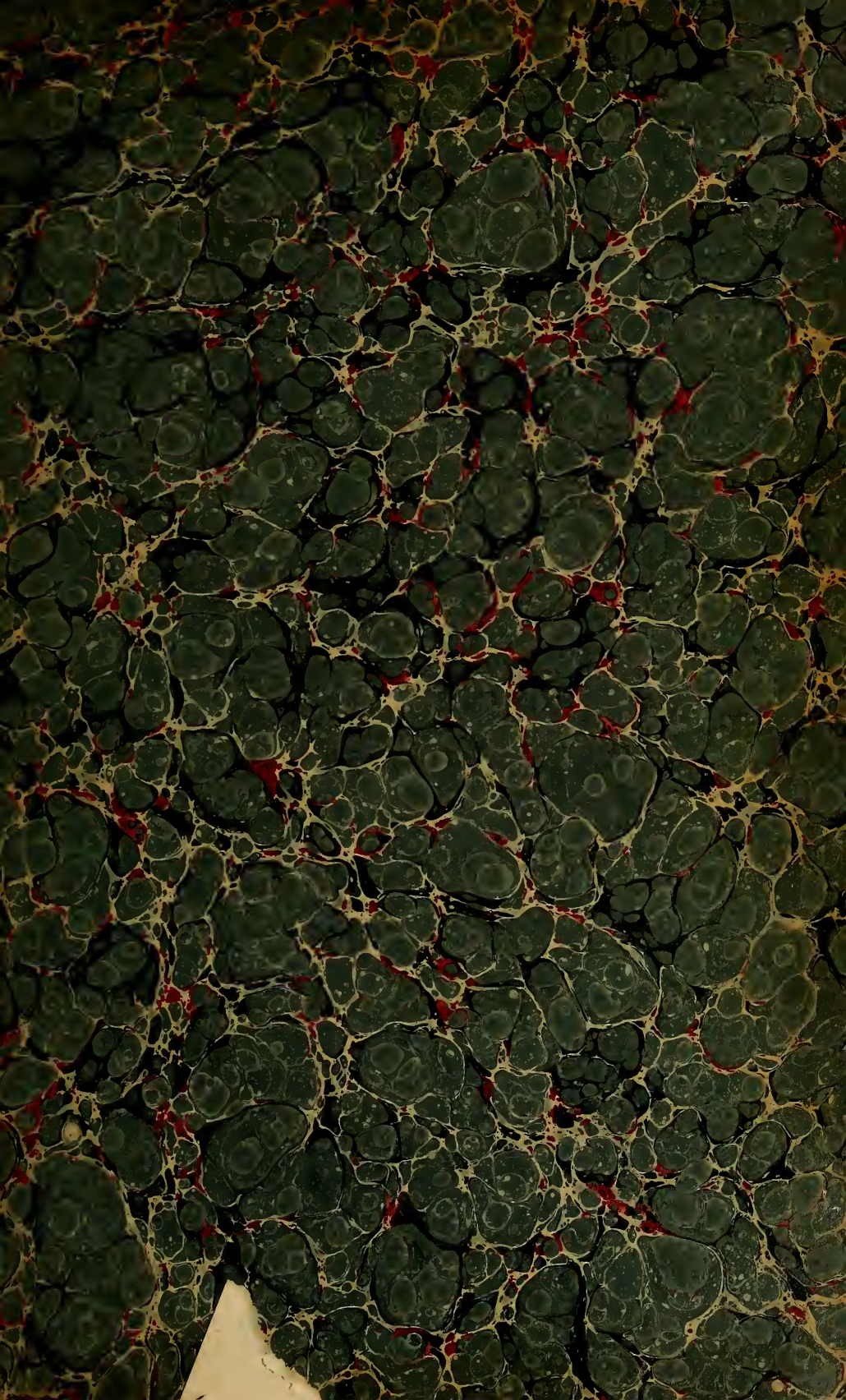
Francis Minot
NULLA DIES SINE LINEA



19 J 79

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/lehrbuchdergehir00wern

S. Z. Dark

Lehrbuch

der

Gehirnkrankheiten

für

Aerzte und Studirende

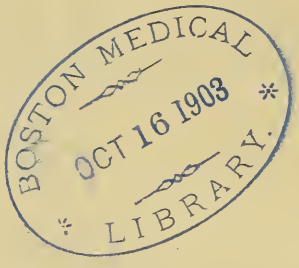
von

Dr. C. Wernicke,
Privat-Docent an der Universität Berlin.

Band I.

Mit 96 Abbildungen.

KASSEL.
Verlag von Theodor Fischer.
1881.



(Alle Rechte vorbehalten.)

2019

Die Holzschnitte sind aus der xylographischen Anstalt von Friedrich Müller in Berlin.
Druck von Gebr. Gotthelft in Kassel.
Papier von Ferdinand Flinsch in Frankfurt a. M.

Vorwort.

Im Gebiete der Gehirnkrankheiten fehlt zum grossen Theile noch das grundlegende Material, auf dem jede klinische Disciplin sich aufbaut: gute klinische Beobachtungen, versehen mit authentischen Sectionsbefunden. Nur ganz vereinzelt trifft man auf casuistische Mittheilungen, welche beiden Anforderungen genügen, selten genug solche, welche nur der einen von beiden Bedingungen gerecht werden. Da auch die reichste Erfahrung des Einzelnen — bei unseren deutschen Einrichtungen wenigstens — nur ein verhältnissmässig kleines Material umfassen kann, so gewährt die gemeinsame Arbeit Vieler allein die Aussicht, füe diesen schwierigsten Zweig der inneren Medicin einen breiteren Erfahrungsboden zu gewinnen.

Dabei zu helfen, so weit es nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse möglich ist, das ist die Bestimmung des vorliegenden Buches.

In klinischer Hinsicht soll es nicht nur eine verbreitetere Kenntniss der für diesen Specialzweck erforderlichen Untersuchungstechnik ermöglichen, sondern auch die leitenden Gesichtspunkte an die Hand geben, nach welchen im besonderen Falle der Gang der Untersuchung einzurichten und der Status eines Gehirnkranken aufzunehmen ist.

Eine gute Gehirnsection hat die eingehende Kenntniss der Gehirnanatomie zur Voraussetzung; es galt deshalb, dieses selbst noch unfertige Gebiet in seiner wahren Gestalt einem grösseren Leserkreise zugänglich zu machen. Die Aufgabe war hierbei, zwar den noch hypothetischen Zusammenhang des Ganzen zu wahren, denn darin liegt ein mächtiges Hilfsmittel der Orientirung und oft

die Richtschnur für die Section, im Uebrigen aber sich auf die Schilderung und naturgetreue Wiedergabe der topographischen Verhältnisse zu beschränken und so die an sich unentbehrliche Hypothese einerseits, die absoluten Werthe der Topographie andererseits möglichst aus einander zu halten. Sollte mir dies in der beabsichtigten Weise gelungen sein, so würde ich glauben, ein wesentliches Hinderniss für die dauernde Geltung dieses Theiles vermieden zu haben.

Inhaltsverzeichniss.

Erster Theil.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

		Seite.
§. 1.	Entwickelungsgeschichte	2—9
§. 2.	Windungen des Hirnmantels	9—20
§. 3.	Rinden- und Marksubstanz	20—25
§. 4.	Die Ganglien des Streifenhügels. Innere Kapsel. Vordere Commissur	25—35
§. 5.	Beziehungen der inneren Kapsel zu den Ganglien des Streifenhügels	35—44
§. 6.	Directe Stabkranzantheile zum Hirnschenkelfuss: das äusserste Areal des Fusses; die Pyramidenbahn	44—51
§. 7.	Stabkranz zum Haubenursprung aus dem Sehhügel	51—56
§. 8.	Die Zwischenschicht, Stratum intermedium	56—69
§. 9.	Centraler Verlauf und Zusammensetzung des Tractus opticus	69—88
§. 10.	Haubenursprung aus dem Sehhügel. Formation des Haubenquerschnittes	88—94
§. 11.	Ursprung der Schleife aus den Vierhügeln. Ursprung des dritten und vierten Hirnnerven	94—113
§. 12.	Die Beziehungen des Kleinhirns zum Projectionssystem im Bereich der Brücke. Ursprung des Quintus	113—129
§. 13.	Anhang über das kleine Gehirn	129—137
§. 14.	Zutritt des unteren Kleinhirnschenkels zum Projectionssystem. Abducens und Facialisursprung	137—146
§. 15.	Durchflechtung der Haube durch den Strickkörper und Anlage des Hinterstranges. Der graue Boden der Oblongata	146—172
§. 16.	Schluss des Centralcanals und Uebergang in's Rückenmark	172—185
	Nachtrag	185—186
§. 17.	Meynert's Hypothese des Projectionssystems. Verschiedene Bedeutung der Fuss- und Haubenbahn	186—195
§. 18.	Fritsch' und Hitzig's Reizversuche	195—199
§. 19.	Tragweite der Aphasie für das Verständniss der Rindenfunctionen	199—209
§. 20.	Munk's Exstirpationsversuche	209—237
§. 21.	Theorie der Epilepsie. Wärmecentren der Rinde	237—249
§. 22.	Motorische und sensible Bahn der Hemisphären	249—257
§. 23.	Weiterer Verlauf der motorischen und sensiblen Bahn	257—268
§. 24.	Nervenkerne und besondere Centren	268—273

Zweiter Theil.

Semiotik der Gehirnkrankheiten.

		Seite.
§. 25.	Einleitung und Uebersicht	277—285
§. 26.	Sensorium und Intelligenz	285—289
§. 27.	Störungen der vegetativen Functionen	289—296
§. 28.	Subjective Beschwerden	296—302
§. 29.	Die Neuritis optica oder Stauungspapille	302—305
§. 30.	Convulsionen	305—312
§. 31.	Die halbseitige Motilitätsstörung, Hemiplegie und Hemicontractur	312—332
§. 32.	Die halbseitige Gefühlsstörung, Hemianaesthesie	332—341
§. 33.	Läsionen der Gehirnnerven	341—366
§. 34.	Uebersicht der Sprachstörungen. Die progressive Bulbärparalyse. Die Zwangsbewegungen	366—371

Verzeichniss der Abbildungen.

			Seite
Fig.	I.	Schema des Stabkranzes	25
„	II.	„ der Frontalschnitte	26
„	III.	„ der Horizontalschnitte	28
„	IV.	„ der Sagittalschnitte	29
„	V.	„ des Stabkranzes aus Schweif- und Linsenkern	44
„	VI.	„ des Hirnschenkelfusses	50
„	VII.	„ des Stabkranzes zum und des Haubenursprunges aus dem Sehhügel	55
„	VIII.	„ der Zwischenschicht in ihrem vorderen Gebiete	57
„	IX.	„ der Zwischenschicht in ihrem hinteren Gebiete	60
„	X.	„ des Opticusursprunges	70
„	XI.	„ des Chiasma nervorum opticorum	75
„	XII.	„ des Haubenursprunges aus dem Sehhügel	89
„	XIII.	„ der Vierhügelgegend im Frontalschnitt	97
„	XIV.	„ der Kleinhirnarme	113
„	XV.	Schematischer Querschnitt der oberen Brückengegend	115
„	XVI.	Schematischer Querschnitt der unteren Brückengegend	137
„	XVII.	Schematischer Querschnitt der Oblongata im Gebiete der unteren Olive	148
„	XVIII.	Schematischer Querschnitt der Oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung	173
„	XIX.	Schema der Pyramidenkreuzung (links) und des Rückenmarksquerschnittes (rechts)	176
„	XX.	Schema des corticalen Sprachmechanismus	205
„	XXI.	Projection der Retina auf die Sehsphäre des Menschen	236

Ferner:

Fig.	1.	Die drei primitiven Gehirnbläschen	2
„	2—4.	Abschnürung der Hemisphärenbläschen vom Vorderhirn	3
„	5.	Seitenansicht des Hemisphärenbläschens	4
„	6.	Inneres des Hemisphärenbläschens	5
„	7.	Mediale Wand des Hemisphärenbläschens	6
„	8.	Seitenventrikel des ausgebildeten Gehirns, durch einen Horizontalschnitt blosgelegt	9
„	9.	Convexität eines Fuchsgehirnes mit 4 im Bogen um die Sylvische Spalte *FS* herumgehende Urwindungen	10
„	10.	Paviansgehirn	10

Seite.

Fig. 11. Gehirn eines Halbaffen, Lemur Mongoz 10
„ 12. Gehirn von Ateles, obere Ansicht 11
„ 13. Gehirn eines Semnopithecus 12
„ 14. Convexität eines menschlichen Gehirns 13
„ 15. „ „ „ „ 14
„ 16. „ „ „ „ im frischen Zustande gezeichnet 16
„ 17. Mediale Fläche der Hemisphäre 18
„ 18. Ein Querschnitt, welcher die Windungen senkrecht zu ihrer Längenrichtung trifft 21
„ 19. Horizontalschnitt durch ein Affengehirn, 2 mal vergrössert . 30
„ 20. Sagittalschnitt durch ein Hundegehirn, 2 mal vergrössert . . . 31
„ 21. Frontalschnitt durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse 32
„ 22. Frontalschnitt durch den Stammtheil der Hemisphäre des Menschen, natürl. Grösse 33
„ 23. Frontalschnitt durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse 33
„ 24. Frontalschnitt durch die menschlichen Stammganglien, natürl. Grösse 34
„ 25. Frontalschnitt durch die menschlichen Stammganglien, natürliche Grösse 34
„ 26. Sagittaler Schiefschnitt durch ein Schweinsgehirn, natürl. Grösse 36
„ 27. Horizontalschnitt, nach innen schief abfallend, durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse 38
„ 28. Frontalschnitt, jedoch mit dem oberen Ende nach vorn geneigt, durch ein Affengehirn 41
„ 29. Horizontalschnitt, nach innen schief abfallend, durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse 46
„ 30. Horizontalschnitt durch das Gehirn des Neugeborenen nach Flechsig, mit Glycerin behandelt 47
„ 31. Querschnitt durch den Hirnschenkel des Neugeborenen nach Flechsig, mit Glycerin behandelt 48
„ 32. Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn nach Charcot. Glycerinbehandlung 49
„ 33. Frontalschnitt durch den menschlichen Grosshirnstamm, natürliche Grösse 54
„ 34. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse 61
„ 35. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse, nur zum Theil ausgeführt 63
„ 36. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse, nur zum Theil ausgeführt 64
„ 37. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse, 66
„ 38. „ „ „ „ „ „ „ 68
„ 39. „ „ „ „ „ „ „ 76
„ 40. „ „ „ „ „ „ „ 77
„ 41. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirnes, dicht vor dem Beginn des Hinterhirns, 2 mal vergrössert . 78

Seite.

Fig. 42. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirnes 80
„ 43. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirnes, 2 mal vergrössert 83
„ 44. Horizontalschnitt vom Affengehirn, 2 mal vergrössert 85
„ 45. Frontalschnitt durch ein Hundegehirn, 2 mal vergrössert . . . 87
„ 46. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, 2 mal vergrössert 93
„ 47. Querschnitt des Hirnschenkels, 2 mal vergrössert 99
„ 48. „ „ „ „ „ 103
„ 49. „ „ „ „ „ 105
„ 50. „ „ „ „ „ 106
„ 51. Querschnitt durch den Hirnschenkel am Beginn der Brücke, 2 mal vergrössert 108
„ 52. Querschnitt durch den Anfang der Brücke, 2 mal vergrössert . 110
„ 53. Querschnitt der Brücke, 2 mal vergrössert 111
„ 54. Querschnitt durch die menschliche Brücke, 2 mal vergrössert . 121
„ 55. „ „ „ „ „ „ „ . 123
„ 56. „ „ „ „ „ „ „ . 124
„ 57. „ „ „ „ „ „ „ . 127
„ 58. Querschnitt der menschlichen Brücke, 2 mal vergrössert . . . 141
„ 59. „ „ „ „ „ „ . . . 142
„ 60. „ „ „ „ „ „ . . . 143
„ 61. Querschnitt der menschlichen Brücke an ihrem unteren Rande, 2 mal vergrössert 145
„ 62. Querschnitt der Oblongata, 4 mal vergrössert 158
„ 63. „ „ „ „ „ 161
„ 64. „ „ „ „ „ 164
„ 65. „ „ „ „ „ 167
„ 66. „ „ „ „ „ 170
„ 67. „ „ „ „ „ 180
„ 68. „ „ „ „ „ 182
„ 69. „ „ „ „ „ 184
„ 70. Grosshirnrinde des Hundes, nach Munk 210
„ 71. Grosshirnrinde des Affen, nach Munk 214
„ 72. Projection der Retina auf die Sehsphäre beim Hunde, nach Munk 230
„ 73. „ „ „ „ „ „ „ „ „ 231
„ 74. Gesichtsfeld des linken Auges, nach Förster 232
„ 75. Gesichtsfeld des rechten Auges, nach Förster 233

Erster Theil.

BOSTON MEDICAL
OCT 16 1903
LIBRARY.

Erster Theil.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Einleitende Bemerkung.

In der nachfolgenden Darstellung der Gehirnanatomie sind zwei Hauptzweeke verfolgt: Erstens dem Leser das Material zu einer möglichst getreuen topographischen Orientirung an die Hand zu geben. Um dies zu erreichen, habe ich möglichst viel und möglichst getreue Zeichnungen von Präparaten gebracht und den Text (von S. 29 ab das petit) möglichst an die Abbildungen angelehnt. Soweit Schnittpräparate wiedergegeben sind, liess sich eine absolute Treue deswegen nicht erreichen, weil die uncolorirte Zeichnung zur Wiedergabe so reichhaltiger Bilder an sich ein ungenügendes Ausdrucksmittel ist. Die Ausführung der Zeichnungen in Holzschnitt mit den verhältnismässig beschränkten Mitteln, die dieser bietet, steigert diesen Uebelstand bei allen feinern Verhältnissen zu einem sehr empfindlichen Grade. Weit weniger kommt der zweite Umstand in Betracht, dass es sich bisweilen nicht umgehen liess, die Vorkommnisse verschiedener Schnittebenen zu einer Abbildung zu combiniren. Für demonstrative Zwecke war dies unbedingt erforderlich, und dass diese bei einem Lehrbuch Berücksichtigung finden müssen, wird jeder anerkennen. Meist wurde darin nicht über Combinationen hinausgegangen, welche mitunter bei glücklicher Schnittführung schon in natura auf einem Schnitt enthalten sind, bei Vorführung ganzer Schnittreihen aber wegen der gebundenen Schnittrichtung seltener vorkommen. So ist mit Fig. 42—44 verfahren worden, um möglichst den ganzen Inhalt der betr. Horizontalschnittreihe zur Ansehauung zu bringen. Von menschlichen Präparaten hat darunter am meisten Fig. 46 gelitten, denn der Schnitt, auf welchem die obere Schleife in der gezeichneten Weise hervortritt, liegt in Wirklichkeit nicht unbeträchtlich hinter der Ebene der hinteren Commissur.

Mindestens eben so wichtig schien mir die zweite Aufgabe, eine übersichtliche, vom Detail absehende, Darstellung des Faserzusammenhanges, soweit er als verlässlich gelten kann, zu geben. Ihr ist der fortlaufende gross gedruckte Text von S. 25 ab gewidmet. Bis zu dieser Seite schien

mir eine solche Trennung des Textes durch den Inhalt nicht geboten. Die (mit römischen Ziffern bezeichneten) Schemata gehören nur zu diesem Text; sie sind die Abstractionen der in den naturtreuen Abbildungen enthaltenen Thatsachen mit Zugrundelegung einer Hypothese, welche ich, da sie erst von Meynert mit ausreichender Methode vertreten worden ist, die Meynert'sche Hypothese des Projectionssystems nenne. Das Nähere darüber enthält der Text (s. den physiologischen Abschnitt).

Es ist fast überflüssig zu sagen, dass meine Darstellung der Gehirnanatomie auf dem Boden steht, den Meynert, der grösste Kenner des Gehirnbaues, der noch gelebt hat, geschaffen hat. Dass sie deshalb ihre Aufgabe nicht in der kritiklosen Wiedergabe und Popularisirung seiner Lehren zu suchen hatte, sondern, soweit die Fähigkeit des Verfassers dazu reichte, auf eigene, vorurtheilslose Untersuchung gegründet werden musste, lag schon in dem Begriffe des Lehrbuches, bei welchem ich für die erste Pflicht des Autors die Sichtung des Thatsächlichen von dem Vermeintlichen halte.

Für das kleine Gehirn habe ich von dem sonst überall festgehaltenen Principe, nur selbst Geprüftes zu beschreiben, absehen müssen und die Angaben Stilling's und Meynert's, soweit sie mir von principieller Wichtigkeit schienen, einfach wiedergegeben.

§. 1. Entwickelungsgeschichte.*)

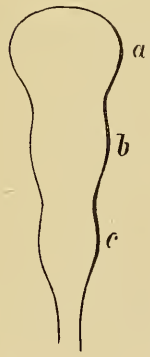


Fig. 1. Die 3 primitiven Gehirnbläschen. *a* Vorderhirn, *b* Mittelhirn, *c* Hinter- u. Nachhirn.

Die allgemeinen Formenverhältnisse des Gehirns sind nur im Anschluss an die Entwickelungsgeschichte zu verstehen, welche wir, der Kürze halber, gezwungen sind, in schematisirter Weise zunächst vorzuführen.

Das Gehirn entwickelt sich aus 3 hinter einander folgenden Bläschen, den primitiven Gehirnbläschen, zu welchen das vordere Ende des ursprünglich angelegten Medullarrohres sich erweitert. Das vordere Gehirnbläschen, auch Vorderhirn genannt, wird zum Grosshirn mit seinen Höhlen, das mittlere Mittelhirn zur Vierhügelgegend, sein Lumen zum Aquaeductus Sylvii, das hintere, Hinter- und Nachhirn, zu Kleinhirn und Oblongata, sein Lumen zum IV. Ventrikel, welches in das des Medullarrohres, den Centralkanal des Rückenmarks direct übergeht (Fig. 1).

*) Zum Studium der Entwickelungsgeschichte des Gehirnes sind namentlich zwei neuere Arbeiten zu empfehlen: Wilhelm His. Unsere Körperform. Leipzig 1874. 8.—10. Brief. V. v. Michalkovicz. Entwickelungsgeschichte des Gehirns. Leipzig 1877.

Wir beschäftigen uns zunächst mit dem Vorderhirn und seinen Umwandelungen im Laufe der Entwickelung. Ein frontaler Querschnitt durch dasselbe zeigt uns ein kreisförmiges Lumen, umgeben von seiner Wand, einem Ringe primitiver Gehirnsubstanz. (Fig. 2.) Als zunächst flache Erhabenheiten wachsen aus derselben 2 Bläschen,

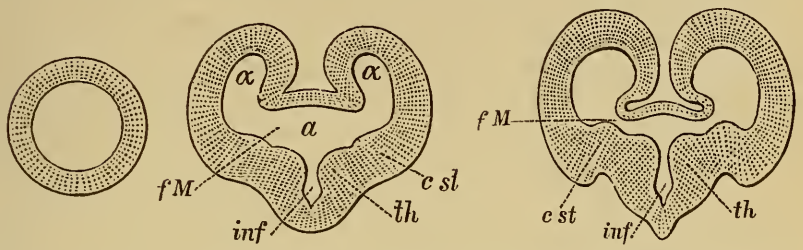


Fig. 2—4. Abschnürung der Hemisphärenbläschen vom Vorderhirn. *α* Zwischenhirn, *a* Hemisphäre, *th* Sehhügel, *cst* Streifenhügel, *fM* Foramen Monroi primitivum, *inf* Infundibulum, Trichter.

die Hemisphärenbläschen, nach vor- und seitwärts hervor, deren Lumen, eine Ausstülpung des ursprünglichen Lumens, zur Anlage der Seitenventrikel wird. (Fig. 3 u. 4.) Das restirende, von der Abschnürung nicht betroffene, vordere Gehirnbläschen heisst jetzt Zwischenhirn. Sein Lumen, der III. Ventrikel, wird durch ein vom seitlichen Theile seines Bodens paarig zu beiden Seiten der Mittellinie wuchernde Ganglienmasse, die Sehhügel, verengt und bald zum grössten Theil ausgefüllt, so dass es auf einen schmalen, zwischen den medialen, einander zugekehrten Flächen beider Sehhügel übrig bleibenden Spalt reducirt wird. Auch dieser wird noch durch Verwachsen der beiden Flächen verkleinert — Commissura mollis s. media des Menschen —, und wo dieser Verwachsungsprozess sich über die ganze mediale Fläche erstreckt, wie bei den meisten Säugethieren, bleibt ober- und unterhalb der Verwachsungsstelle nur ein ringförmiges Lumen zurück; der untere Theil desselben zieht sich in den Trichter — Infundibulum — aus, welcher also den medialen Theil des Bodens des Zwischenhirns darstellt.

Durch einen ähnlichen Wucherungsvorgang werden gleichzeitig die Seitenventrikel verengt, und zwar geht dieser von demjenigen Theil der Wand des Hemisphärenbläschens aus, welcher, nach vorn und aussen dem Sehhügel angrenzend, gewissermassen die Fortsetzung des Bodens des Zwischenhirns bildet. Wir wollen ihn als Stammtheil der Hemisphäre bezeichen. Dies ist die Anlage des Streifenhügels, welcher somit die Ganglien des Hemisphärenbläschens repräsentirt. Beide Ganglienmassen, die des Zwischen-

hirns und der Hemisphäre, verwachsen schliesslich mit einander und bilden dadurch den Complex der Stammganglien. Vom Stammtheil unterscheiden wir fortan die übrige, bei Weitem grössere Masse der Hemisphäre als Hirnmantel.

Indessen haben sich die Hemisphären so vergrössert, dass sie das Zwischenhirn vollständig bedecken, und ihre Wand hat fortgefahren, sich zu verdicken. Nur am Stammtheil selber, wo die erwähnte Wucherung in den Ventrikel hinein stattgefunden hat, bleibt das Wachsthum nach aussen zurück, so dass diese Stelle der Hemisphärenwand zu einer Grube, der Fossa Sylvii einsinkt, deren Gestalt ungefähr den Ganglienmassen des Streifenhügels conform ist. Figur 5 zeigt uns die Seitenansicht der Hemisphäre eines $4^1/_2$-monatlichen menschlichen Foetus. Die schraffirte Stelle entspricht dem Stammtheil der Hemisphärenwand. Sie ist von ungefähr dreieckiger Gestalt, und zwar ist der spitzwinklige Scheitel des Dreiecks nach hinten, die kurze Basis nach vorn gekehrt. Die drei überwallenden Ränder werden durch den Hirnmantel gebildet und gehören der vordere dem Stirnlappen, der untere dem Schläfelappen, der obere dem Scheitel- und Stirnlappen (s. unten) an. Am erwachsenen Gehirn sind diese Ränder durch fortgesetzte Wucherung des Mantels bis zur gegenseitisen Berührung gelangt. Es ist dann nur die Eingangsöffnung zu der Grube, Fissura Sylvii, ein tiefer, schief von unten vorn nach hinten oben laufender Spalt, ohne Weiteres sichtbar. Geht man aber nach Entfernung der Pia in den Spalt ein und biegt seine Ränder auseinander, so gewahrt man in der Tiefe den 3eckigen im Wachsthum zurückgebliebenen Stammtheil der Hemisphärenwand, dessen mit Rindensubstanz bekleidete Oberfläche hier als Insel bezeichnet wird. Die Insel setzt sich gegen den Hirnmantel durch 3 tiefe Spalten ab, von Burdach Vorderspalte *ac*, Oberspalte *ab* und Unterspalte *bc* benannt.

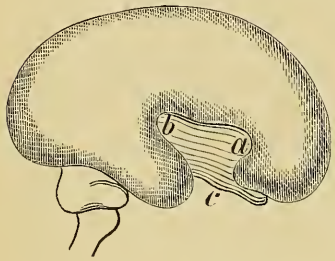


Fig. 5. Seitenansicht des Hemisphärenbläschens. *a c* Vorderspalte, *b c* Unterspalte, *a b* Oberspalte.

So gewinnt die Hemisphäre, wie namentlich aus Figur 5 deutlich hervorgeht, die Form eines um ihren Stammtheil herumgelegten Bogens. Die als Insel bezeichnete äussere Fläche dieses Stammes musste, wie schon angedeutet wurde, von der Gestalt der Ganglienwucherung in den Seitenventrikel hinein, d. h. der Gestalt des

Streifenhügels, eine gewisse Vorstellung geben. In der That ist im ganzen Bereich der Insel der Boden des Seitenventrikels durch Ganglienmassen empor getrieben und der Seitenventrikel dadurch in eine ähnliche bogenförmige Gestalt, wie die ganze Hemisphäre, gezwungen.

Figur 6 ist geeignet, diese Form des Seitenventrikels zu erläutern. Wir stellen uns dabei vor, dass uns von innen und hinten, dem Zwischenhirn her ein Einblick in den Hemisphärenraum gestattet sei. Die senkrecht schraffirte Partie entspreche der, künstlich getrennten, Verschmelzungsstelle des Seh- und Streifenhügels. Um den Rand dieser Verschmelzungsstelle schlägt sich der doppelte Contour des Hemisphärenbläschens; zwischen beiden liegt der Hohlraum der Hemisphäre, dem einer von unten her eingestülpten Tasche vergleichbar. Die bogenförmige Gestalt desselben wird so ohne Weiteres verständlich. Des Näheren modificirt wird sie nur dadurch, dass zunächst der Verschmelzungsstelle der Streifenhügel als Schweifkern, Nucleus caudatus, die Ventrikelwand hervorwölbt. Dieser hat eine eigenthümliche Form, ist vorn breit, Kopf des Schweifkerns und läuft nach hinten schmal aus in den Schwanz des Schweifkerns. Dadurch wird, wenn bei weiterem Wachsthum der Hirnmasse der Hohlraum der Hemisphäre mehr und mehr eingeengt wird, dem Seitenventrikel seine definitive Gestalt gesichert; er bietet ein breites Vorderhorn, entsprechend dem Kopf des Schweifkerns, verschmälert sich nach rückwärts und begleitet als schmales Unterhorn den Schwanz des Schweifkerns bis unter die Verschmelzungsstelle nach abwärts. Eine weitere Modification erfolgt dadurch, dass der Seitenventrikel nach rückwärts zu einem schmalen, senkrecht gestellten Spalt, dem Hinterhorn, ausgezogen wird.

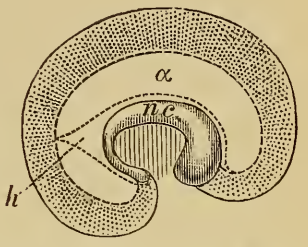


Fig. 6. Inneres des Hemisphärenbläschens. *a* das primitive, *h* das definitive Lumen, *nc* Schweifkern.

Der Hirnmantel ist an seiner Oberfläche durchweg mit Rindensubstanz bekleidet. An 2 Stellen nun gelangt der Schweifkern bis zur Oberfläche des Mantels und schlägt sich continuirlich in Rindensubstanz um. Dies geschieht an seinen beiden Enden, vorn zwischen Kopf des Schweifkerns und Rinde der basalen Fläche des Stirnlappens, hinten und unten zwischen Schwanz des Schweifkerns und Rinde des Schläfelappens. (Fig. 6.) Der Schweifkern bildet jedoch, was wohl zu beachten ist, nur die freie Ventrikelfläche der uns als

Streifenhügel bekannten Ganglienmasse.*) In der Tiefe desselben liegt, nach einwärts von der Insel, das umfangreichere Ganglion des Linsenkerns,**) von welchem später ausführlich die Rede sein wird.

Wir können uns nun zu den Formenveränderungen wenden, welche die mediale Wand der Hemisphärenbläschen bis zu ihrer bleibenden Gestalt erleidet. Man muss sich dabei vergegenwärtigen, dass ihr unterer Rand eine Umschlagsfalte bildet, durch welche sie in die verdünnte Decke des Zwischenhirns continuirlich übergeht (s. Fig. 4). In dem Spalt zwischen den medialen Wänden beider Hemisphärenbläschen liegt die embryonale Hirnsichel und es gelangt dadurch reichliches Bindegewebe und Gefässe zur Decke des Zwischenhirns und in die erwähnte Umschlagsfalte hinein. Dieses Bindegewebe bleibt auch zurück, nachdem die embryonale Hirnsichel zurückgewichen ist, um den Durchbruch des Balkens (s. unten) zu gestatten. So verstärkt wird die Decke des Zwischenhirns zur Tela choroidea des Grosshirns, die in den Ventrikel auswachsende Umschlagsfalte mit ihrem freien Saum zu den Plexus choroidei laterales, welche auch beim Erwachsenen an den Aussenrand der Tela choroidea angeheftet sind.

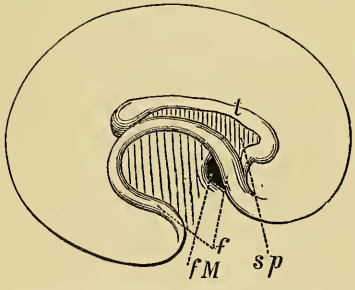


Fig. 7. Mediale Wand des Hemisphärenbläschens. *f* Gewölbe, *fM* definitives Foramen Monroi, *sp* Septum pellucidum, *t* Balken.

Von dem Durchbruch des Balkens und der dadurch gesetzten Veränderung der medialen Hemisphärenwand giebt uns Fig. 7 eine Vorstellung. Wie man sieht, beschreibt auch die mediale Hemisphärenwand um die (senkrecht schraffirte) Grenzfläche gegen das Zwischenhirn einen Bogen, der etwa $^3/_4$ eines Kreises beträgt, während der 4. Quadrant, nach vorn und unten gerichtet, offen bleibt, weil daselbst der Boden des Zwischenhirns in den Stammtheil der Hemisphäre (s. oben) übergeht. An demjenigen Theil des Bogens, welcher vor und oberhalb der schraffirten Fläche gelegen ist, kommt ein System querer Commissuren zwischen beiden Hemisphären zur Ausbildung, der Balken, welcher vorn sich zum Knie umschlägt,

*) Noyau intraventriculaire du corps strié der französischen Autoren.

**) Noyau extraventriculaire du c. str.

hinten als Wulst verdoppelt und einen dreieckigen Theil der Hemisphärenwand nebst einer grossen Strecke ihres Umschlagsaumes abschnürt. Erstere ist das Septum pellucidum, ein Stück unvollkommen entwickelter Rindensubstanz, welches ausserdem die Eigenthümlichkeit hat, an der freien, seinem Partner zugekehrten Fläche mit weisser Marksubstanz bekleidet zu sein. Es deckt von innen das Vorderhorn des Seitenventrikels und den Kopf des Schweifkerns (vergl. Fig. 6). Letzterer bildet sich zu einem Strange paralleler Nervenfasern um, dem Gewölbe, welches im grössten Theile seines Verlaufes der oberen Fläche des Sehhügels platt aufliegt und mit seinem zugeschärften lateralen Rande in den Plexus choroideus lateralis so ausläuft, dass eine continuirliche Epithelschicht beide überzieht.*) Das Gewölbe ist also, wenn man den Plexus choroideus, als bindegewebiger Natur, ausser Acht lassen will, der mediale Abschnürungsrand des Hemisphärenbläschens und bildet die scharfe Grenze zwischen Hemisphäre und Zwischenhirn. Ergänzt wird diese dadurch, dass der Plexus choroid. lateralis andererseits durch seinen Epithelüberzug an die obere Fläche des Sehhügels, entsprechend dem Aussenrande der Tela choroidea (s. oben) angeheftet ist. Diese Anheftungsstelle ist durch eine Furche an der oberen Fläche des Sehhügels angedeutet, welche dem Innenrande des Schweifkerns ungefähr parallel geht, jedoch nach rückwärts sich ihm immer mehr annähert (s. Fig. 8). Es geht daraus hervor, dass ein vorn breiterer, hinten schmalerer Theil des Sehhügels eigentlich zur Hemisphäre gehört, und in der That geschieht nach Michalkovicz die Entwickelung dieses Theiles des Sehhügels gemeinschaftlich mit dem Streifenhügel. Die oben gemachten Angaben bezüglich der Verschmelzungsstelle waren danach zu modificiren. Jedoch wird in der weiteren Darstellung aus Zweckmässigkeitsgründen die alte Anschauung festgehalten werden, wonach der Sehhügel das eigentliche Ganglion des Zwischenhirnes darstellt. Nur möge sich der Leser dabei gegenwärtig halten, dass thatsächlich eine schmale Randzone dieses Ganglions im Raume des Seitenventrikels gelegen ist.

Der vordere Theil des Gewölbes ist an das Septum pellucidum angeheftet und bildet dessen hinteren Rand. Sein hinterer Theil, jenseits des Balkenwulstes, geht in die Randwindung des Schläfelappens oder die Hakenwindung, Gyrus hippocampi, über und

*) Michalkovicz l. c. S. 114—117.

zwar in deren Markschicht (zum Unterschiede gegen die graue eigentliche Rindenschicht.) Das Mark der Hakenwindung hat nämlich die Eigenthümlichkeit, nach dem freien Umschlagsrande zu streben (s. oben) und dort ein eigenes Nervenbündel, die Fimbria der Autoren, zu bilden, welches die Fortsetzung des Gewölbes ist und zu dem Plexus choroideus des Unterhorns in demselben Verhältniss steht, wie es oben von dem Mittelstück des Gewölbes geschildert worden ist. Der Rand des Hemisphärenbläschens wird also in seiner ganzen Länge durch Marksubstanz, und zwar longitudinal verlaufende Fasern, gebildet.

Die mediale Wand des Hemisphärenbläschens, ihr Abschnürungssaum im weiteren Sinne, zerfällt somit in eine über dem Balken liegende, die Balkenwindung oder Gyrus fornicatus und die das Unterhorn umsäumende Hakenwindung, und diese beiden gehen continuirlich in einander über.

Wird die Innenfläche der Hemisphäre zu einer Entwickelungszeit betrachtet, in welcher Seh- und Streifenhügel noch unverschmolzen und geringfügig sind, so erblickt man eine weite Communicationsöffnung zwischen dem III. und dem Seitenventrikel (s. Fig. 2 u. 3). Diese Oeffnung, das primitive Foramen Monroi, wird später, wie aus unserer Darstellung hervorgeht, durch den Sehhügel fast vollständig ausgefüllt und es kommt sogar zu einer Anheftung des Abschnürungssaumes der Hemisphäre im Bereich der ganzen Länge des Sehhügels, wodurch die Abschnürung des Hemisphärenbläschens vom Zwischenhirn vollendet wird (s. oben). Nur an einer Stelle vor dem Septum pellucidum, zwischen diesem und dem vorderen Ende des Sehhügels bleibt eine spaltförmige Communicationsöffnung erhalten, das bleibende Foramen Monroi. Durch sie hindurch setzt sich der Plexus choroideus des Seitenventrikels in den III. Ventrikel fort und bildet daselbst, der Tela choroidea entlang der Mittellinie angeheftet, jederseits einen Plexus choroideus medius.

Figur 8 giebt eine Uebersicht der geschilderten Verhältnisse. Durch einen Horizontalschnitt ist die Decke der Seitenventrikel abgetragen, an der linken Hemisphäre auch noch durch einen Verticalschnitt des Unterhorn eröffnet, so dass man von innen in dasselbe hineinsehen kann. Vorn ist der Balkenknie, das Septum pellucidum und der vordere Schenkel des Gewölbes im Durchschnitt getroffen, hinten das Hinterhorn des linken Seitenventrikels blosgelegt. Die Stammganglien aber, Streifen- und Sehhügel, und der Abschnürungs-

saum der Hemisphäre sind plastisch zu denken, zum Theil ober-, zum Theil unterhalb der Ebene des Schnittes. Man sieht daher den Schweifkern seinen Bogen bis in's Unterhorn beschreiben, an seinem Innenrande eine Furche, die Stria cornea, durch welche er vom

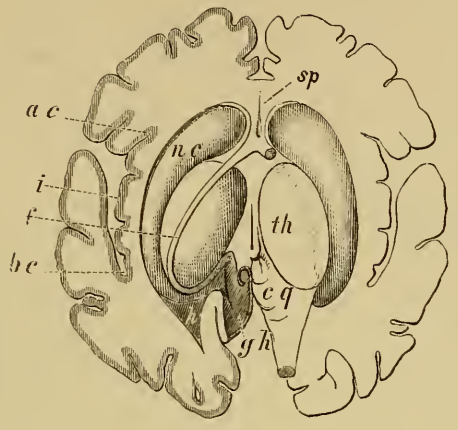


Fig. 8. Seitenventrikel des ausgebildeten Gehirns, durch einen Horizontalschnitt blosgelegt. *i* Insel, *a c* Vorderspalte, *b c* Unterspalte, *th* Sehhügel, *f* Gewölbe, *s p* Septum pellucidum, *g h* Hebewindung, *h* Hinterhorn des Ventrikels, *n c* Schweifkern, *c q* Vierhügel.

Sehhügel abgesetzt ist. Das Gewölbe liegt nach innen von dieser Furche der Oberfläche des Sehhügels auf, nähert sich der Furche und folgt ihr im Bereich des Unterhorns, wo es schliesslich in die Hakenwindung übergeht.

§. 2. Windungen des Hirnmantels.

Mit Ausnahme der angegebenen Stellen (Gewölbe, Septum pellucidum, Basalfläche des Kopfes des Schweifkernes) ist die ganze Oberfläche der Hemisphäre des grossen Gehirns mit grauer Rindensubstanz bekleidet. Auch bei der von dem Hirnmantel ganz verdeckten Insel ist dies, wie schon angegeben, der Fall. Es muss hinzugefügt werden, dass die Insel des ausgewachsenen Gehirnes nicht von glatter Oberfläche ist, sondern 5—7 radiär gestellte, nach ihrem unteren Winkel (c auf Fig. 5) convergirende Erhabenheiten, die Inselwindungen zeigt.

Der Hirnmantel ist am ausgewachsenen Gehirn ebenfalls mit Windungen bedeckt, welche eine bestimmte, gesetzmässige Anordnung erkennen lassen. Auf diese Anordnung ist die Fissura Sylvii, deren entwickelungsgeschichtliche Bedeutung schon hervorgetreten ist, von massgebendem Einfluss. Wir verstehen diese Ver-

hältnisse am besten, wenn wir zuerst die weniger complicirte Anordnung der Windungen anderer Säugethiere und dann des uns zunächst stehenden Primatengehirnes kennen lernen.

Es ist von Leuret*) als ein Bildungsgesetz aller Säugethierhirne, die überhaupt eine Sylvische Spalte *fS* besitzen, nachgewiesen worden, dass die Windungen der Convexität Bogen um dieselbe beschreiben, so dass der f. S. etwa parallel gerichtete im Stirn- und Schläfetheil des Gehirns gelegene Schenkel der Windungen durch bogenförmig über das obere Ende der *fS* hinwegziehende Scheitelstücke verbunden werden. Meist (so bei allen Raubthieren) sind es 4 sogenannte Urwindungen, welche zusammen mit der Balken- und Hakenwindung an der inneren Fläche das ganze Windungssystem des Hirnmantels ausmachen. Als Paradigma dieses Verhaltens sei die Convexität eines Fuchsgehirnes hierbei abgebildet. Fig. 9.

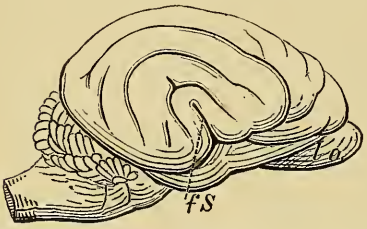


Fig. 9. Convexität eines Fuchsgehirnes mit 4 im Bogen um die Sylvische Spalte *fS* herumgehende Urwindungen. *lo* Riechlappen lobus olfactorius.

Beim menschlichen Gehirn verhält es sich in so fern anders, als die Stirn- und Schläfeschenkel solcher Urwindungen zwar in typischer Weise vorhanden sind, ihre Scheitelstücke jedoch zu complicirten Läppchen umgebildet sind, welche nur auf vergleichendem Wege — durch das Studium dieser Gegend in der fortschreitenden Primatenreihe**) — einem Verständniss zugänglich werden.

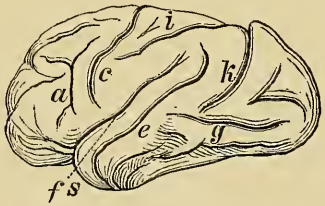


Fig. 10. Paviansgehirn. *fS* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, *g* untere Occipitalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, *i* Interparietalfurche, *a* Praecentralfurche, *e* Parallelfurche.

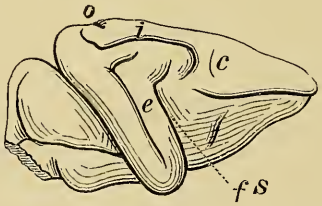


Fig. 11. Gehirn eines Halbaffen, Lemur Mongoz. *fS* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, etwas zu schwach angedeutet, *i* Interparietalfurche, *o* Parieto-Occipitalfurche, *e* Parallelfurche.

*) L. u. Gratiolet. Anatomie comparée du système nerveux. T. I. Paris 1839 ff.

**) Conf. Wernicke. Das Urwindungssystem des menschlichen Gehirns. Arch. f. Psych. IV, S. 298.

Dieses Gebiet umfasst den Scheitel- und Hinterhautslappen des Menschen und ist beim Affen durch zwei auf das Urwindungssystem etwa senkrecht gerichtete Hauptfurchen abgegrenzt, die Centralfurche *c* und die untere Occipitalfurche *g* (Fig. 10).

Bei den Halbaffen (Fig. 11), findet sich nur die vordere dieser beiden Furchen, die Centralfurche angedeutet. Hinten und unten geht das dem Scheitel der *fS* entsprechende Gebiet ohne Grenze in den Schläfelappen über, es kann aber nach der allgemeinen Configuration des Gehirnes über seine ungefähre Ausdehnung kein Zweifel herrschen. Hier finden wir nun den Urtypus derjenigen Windungsanordnung, welche auch dem Scheitel- und Hinterhauptslappen des menschlichen Gehirnes eigenthümlich ist. Eine S-förmig gebogene Furche, die Interparietalfurche *i*, beginnt mit einem vorderen zugleich unteren Schenkel in dem rechten Winkel, welcher zwischen Centralfurche und *fS* entsteht, verläuft dann schief nach auf- und rückwärts und endigt mit ihrem hinteren nach innen gewandten Schenkel an einer ganz bestimmten Stelle der medialen Hemisphärenwand, nämlich dicht hinter einer senkrechten, an der medialen Wand gelegenen Furche, der Parieto-Occipitalfurche *o*, deren oberes Ende gewöhnlich einen Einschnitt in die Convexität verursacht. Um diesen Einschnitt geht also der hintere Schenkel bogenförmig herum. Da nach allgemeinem Uebereinkommen die Parieto-Occipitalfurche als Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen — woher ihr Name — gilt, so gehört die Interparietalfurche sowohl dem Scheitel- als dem Hinterhauptslappen an. Ihr grösstes Verlaufsstück gehört aber zweifellos dem Scheitellappen an, und dieser zerfällt durch sie in ein oberes und unteres Scheitelläppchen. Eine Trennung zwischen Scheitel- und Occipitallappen an der Convexität findet an dem Lemurengehirn nicht statt. Es geht vielmehr, wenn wir die Stelle der Parieto-Occipitalfurche als ungefähre Grenze annehmen, sowohl oberes als unteres Scheitelläppchen ununterbrochen in den Hinterhauptslappen über.

Bei allen eigentlichen Affen findet sich dagegen eine senkrecht über die Convexität verlaufende, etwa in die Verlängerung der Parieto-Occipitalfurche fallende tiefe Furche: die vordere Occipitalfurche *k* (s. Fig. 10). Zur Interparietalfurche bildet sie einen rechten Winkel. Das Verhältniss dieser beiden Furchen zu einander ist für die Affenfamilien charakteristisch, und zwar lassen sich 3 verschiedene Typen aufstellen:

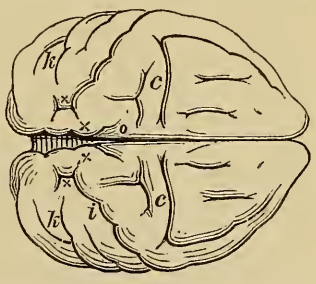


Fig. 12. Gehirn von Ateles, obere Ansicht. *c* Centralfurche, *o* Parieto-Occipitalfurche, *i* Interparietalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, ++ die beiden Uebergangswindungen.

1) Die vordere Occipitalfurche erreicht nicht die Interparietalfurche. Zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen bleiben 2 Windungsbrücken zu beiden Seiten der Interparietalfurche bestehen. Die mediale, erste Uebergangswindung

(Gratiolet), verbindet das obere Scheitelläppchen mit der medialen oberen Kante des Occipitallappens und entspricht der bei Lemur geschilderten Windung, welche im Bogen um den Parieto-Occipitaleinschnitt herumging. Die laterale, zweite Uebergangswindung, verbindet unteres Scheitelläppchen und Occipitallappen. Die höchststehenden Affen der neuen Welt zeigen diese Bildung, welche der des Lemur am nächsten steht. (Fig. 12, Ateles Beelzebuth, obere Ansicht *k* ist die vordere Occipitalfurche. Die Uebergangswindungen sind durch Kreuze bezeichnet).

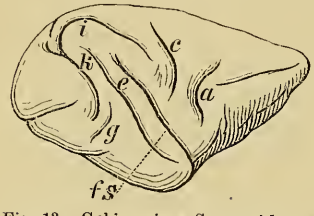


Fig. 13. Gehirn eines Semnopithecus. *fS* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, *k* vordere Occipitalfurche, *i* Interparietalfurche, *g* untere Occipitalfurche, *e* Parallelfurche, *a* Praecentralfurche.

2) Die vordere Occipitalfurche erreicht die Interparietalfurche. An der medialen Seite der Interparietalfurche liegt eine Windungsbrücke zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen, es ist also nur die erste Uebergangswindung vorhanden. Dieses Verhalten zeigen die Semnopitheken und sämmtliche Anthropoiden der alten Welt (Fig. 13).

3) Die vordere Occipitalfurche erstreckt sich über die Interparietalfurche hinaus nach aufwärts und trifft mit der Parieto-Occipitalfurche zusammen. Die Interparietalfurche reicht in den auf diese Weise völlig abgetrennten Occipitallappen nicht hinein *). Dieses Verhalten, von dem des beschriebenen Lemur am meisten entfernt, ist den übrigen inferioren Affen der alten Welt eigen (Fig. 10).

Das menschliche Gehirn besitzt, wie wir sogleich finden werden, ebenfalls diese beiden maassgebenden Furchen. Ihr Verhältniss zu einander folgt dem ersten der 3 aufgeführten oder amerikanischen Typus, d. h. Interparietalfurche und vordere Occipitalfurche bleiben getrennt, und zu beiden Seiten der Interparietalfurche werden Scheitel- und Hinterhauptslappen durch 2 Uebergangswindungen verbunden. Da durch anderweitige Forschungen festgestellt ist, dass der Urahn des Menschen zu den Affen der alten und nicht der neuen Welt gehört hat, so kann man in diesem Verhalten einen Beweis mehr für die herrschende Ansicht erblicken, dass die Affengattung, der er angehörte, längst ausgestorben ist.

Versuchen wir nun uns an der Convexität des erwachsenen menschlichen Gehirnes zu orientiren und benutzen dazu 3 nach der Natur gezeichnete Gehirne. Fig. 14—16, um unter wechselnden Verhältnissen im Detail das Typische herausfinden zu lernen. Dabei ist zu beachten, dass Fig. 16 im frischen Zustande gezeichnet, sehr an seiner normalen Form verloren hat. Wir suchen zunächst die

*) Oder dies geschieht wenigstens nur durch eine verdeckte Windung, welche sich von unten in den Occipitallappen inserirt.

senkrecht zur *fS* gestellte Central- oder Rolando'sche Furche *c* Sie bildet die hintere Grenze des Stirnlappens, ist oben und unten stets geschlossen, in ihrem Verlaufe nie*) unterbrochen, wenn auch oft an verschiedenen Stellen verschieden tief. Findet man zwei dieser Schilderung entsprechende Furchen, so ist stets die vordere als Centralfurche in Anspruch zu nehmen. Das vordere Ufer dieser Furche ist die vordere Centralwindung.**) Von ihr gehen mit 3 getrennten meist oberflächlichen Wurzeln die 3 der *fS* parallelen Stirnwindungen hervor. (Fig. 14 und 15.)

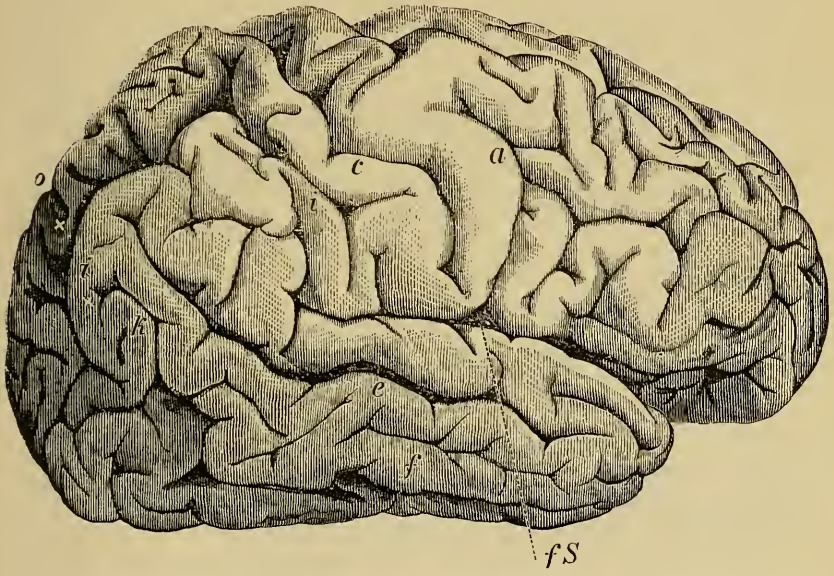


Fig. 14. Convexität eines menschlichen Gehirnes. *fS* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, *a* Praecentralfurche, *i* Interparietalfurche, *o* Parieto-Occipitalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, ++ Uebergangswindungen vom Scheitel- zum Hinterhauptslappen, *e* Parallelfurche.

Diese haben, je weiter sie nach vorn gelangen, desto mehr die Tendenz, durch quere Brückenbildung zu verschmelzen. Spätestens findet eine solche Verschmelzung an der Orbitalkante statt. Gewöhnlich bleibt die erste der *fS* nächste Windung noch am besten isolirt. Oft aber (Fig. 16) ist die Brückenbildung und secundäre Furchung von Anfang an so stark, dass das Gebiet der 3 Windungen nur ideal abgrenzbar bleibt. Die senkrechte, in den Fuss der I.

*) Oder fast nie. Eine Unterbrechung ist bisher nur einmal von R. Wagner beobachtet worden.

**) Pli marginal antérieur od. pli frontal ascendant der frz. Aut.

und II. Stirnwindung einschneidende, nicht immer vorhandene Furche *a* der Figg. pflegt man als Praecentralfurche zu bezeichnen.

Bei den Stirnwindungen ist zu beachten, dass ihr Zählungsmodus in der Literatur ein verschiedener ist. Meist werden sie, entgegen dem Urwindungsprinzip, von oben nach unten gezählt, und so die medialste als erste, die laterale als dritte bezeichnet. Wir werden deswegen in der folgenden Darstellung entweder nur von einer oberen, mittleren und unteren Stirnwindung reden, wodurch jedes Missverständniss unmöglich gemacht wird, oder die römischen Zahlen I, II und III gebrauchen, um anzudeuten, dass wir nach dem Urwindungsprinzip zählen.

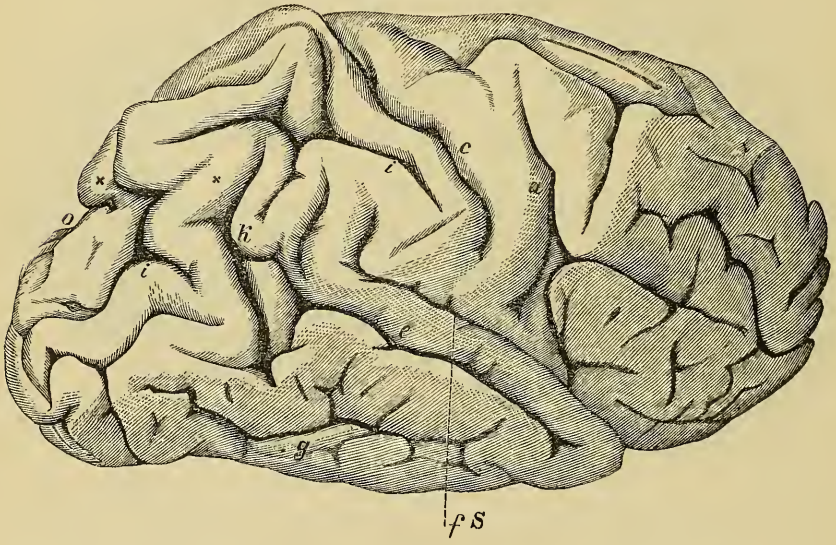


Fig. 15. Convexität eines menschlichen Gehirnes. *fS* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, *a* Praecentralfurche, *i* Interparietalfurche, *o* Parieto-Occipitalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, ++ Uebergangswindungen vom Scheitel- zum Hinterhauptslappen, *e* Parallelfurche, *g* untere Occipitalfurche.

Hinter der Centralfurche beginnt der Scheitellappen. Ihm gehört zunächst die hintere Centralwindung*) an. In dem Winkel zwischen letzterer und der *fS* finden wir das untere und zugleich äussere Ende der Interparietalfurche (zunächst auf Fig. 14). Wir verfolgen dieselbe rück- und aufwärts, bis sie ihren nach einwärts gewandten Bogen um den Einschnitt der Parieto-Occipitalfurche (*o* namentlich schön auf Fig. 16) beschreibt.

*) Pli marginal postérieur od. pariétal ascendant der frz. Aut.

Die Interparietalfurche trennt oberes und unteres Scheitelläppchen. Wir sehen nun (Fig. 15 und 16), dass bei zweien dieser Gehirne die Trennung keine vollständige und die Interparietalfurche durch eine, oberes und unteres Scheitelläppchen verbindende Interparietalbrücke unterbrochen ist. In solchen Fällen, welche als die Norm zu betrachten und bei Weitem am häufigsten sind, muss man die Interparietalfurche aus ihren getrennten Verlaufsstücken reconstruiren, was nach den oben gegebenen Gesichtspunkten stets ohne Schwierigkeit gelingt. Findet eine solche (öfter mehrfach vorhandene) Brückenbildung sehr weit vorn statt, so kann unter Umständen eine zweite Centralfurche, wie schon erwähnt ist, vorgetäuscht werden. Das obere Scheitelläppchen bildet einen vorn breiten, hinten sich verschmälernden, secundär gefurchten Appendix zu dem oberen Ende der hinteren Centralwindung. Er sitzt demselben bald breit auf, bald nur mit einer schmalen Brücke, indem eine von unten aufsteigende Furche bis in die Nähe des medialen Randes gelangt. Auf ihm sind keine weiteren Abtheilungen zu unterscheiden. Nach hinten tritt es durch die medial von der Interparietalfurche liegende erste Uebergangswindung mit dem Occipitallappen in Verbindung (* der Figg.).

Das untere Scheitelläppchen bildet einen ebensolchen, aber durch den Beginn der Interparietalfurche stets scharf abgesetzten Appendix zu dem unteren Ende der hinteren Centralwindung. Es besteht ganz constant aus 2 Windungsstücken; 1) dem die *fS* umkreisenden Scheitelstücke der ersten Urwindung — Marginalwindung*) genannt; 2) dem meist bogenförmig aus ersterem entspringenden Anfangsstück der zweiten Schläfewindung — dem aufsteigenden Ast der zweiten Schläfewindung oder Angularwindung.**) Der Bogen wird um das obere Ende einer höchst constanten Furche, der ersten Schläfe- oder Parallelfurche *e* beschrieben. Durch das Zusammentreffen beider Windungen wird meist ein etwas complicirteres Läppchen gebildet, wie an den Figuren zu ersehen ist. An demselben gelingt es jedoch immer, den der Mariginalwindung und der Angularwindung zugehörigen Antheil zu unterscheiden. Wie die Figuren lehren, ist bald der eine, bald der andere mehr entwickelt. Die Abgrenzung des unteren Scheitelläppchens nach unten ist eine rein willkürliche, es

*) Pli marginal du lobe sphénoidal.

**) Pli courbe.

eignet sich dazu in den meisten Fällen eine Linie, die in die Verlängerung der *fS* fällt. Nach hinten ist es stets scharf abgegrenzt durch die vordere Occipitalfurche *k*, eine tiefe Furche hinter der Angular- oder dem aufsteigenden Aste der zweiten Schläfewindung. Von der oberen hinteren Kante des unteren Scheitelläppchens geht die zweite Uebergangswindung zum Occipitallappen ab. Sie entspringt oft gemeinschaftlich mit der gewöhnlichsten Form der Interparietalbrücke oder aus letzterer selbst. Stets wird man jedoch die beiden Uebergangswindungen leicht auffinden, wenn man mit dem einen Finger in den Parieto-occipitaleinschnitt, mit dem anderen in die vordere Occipitalfurche fasst. Man hat dann zwei zu beiden Seiten der Interparietalfurche gelegene Windungsbrücken zwischen den Fingern, welche eben die beiden Uebergangswindungen sind. Auf diese Weise ist es auch am leichtesten, sich über die etwa vorkommenden Interparietalbrücken zu orientiren.

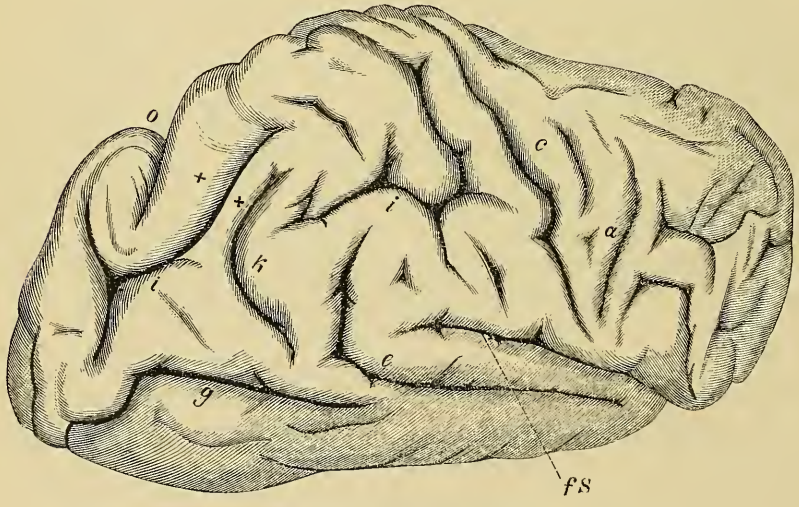


Fig. 16. Convexität eines menschlichen Gehirnes im frischen Zustande gezeichnet. *f S* Sylvische Spalte, *c* Centralfurche, *a* Praecentralfurche, *e* Parallelfurche, *i* Interparietalfurche, *o* Parieto-Occipitalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, + + Uebergangswindungen vom Scheitel- zum Hinterhauptslappen, *g* untere Occipitalfurche.

Der Occipitallappen nimmt von der vorbezeichneten Furche ab die ganze Hinterhauptsspitze ein. Seine Furchung ist keiner bestimmten Regel unterworfen; am öftesten herrscht die Längsrichtung darin vor, indem sich die Uebergangswindungen verschieden weit in denselben hinein erstrecken; andere Male erinnert seine

Furchung an die der meisten Affengehirne (Fig. 10). Seine Abgrenzung gegen den Schläfelappen geschieht durch eine Furche, die untere Occipitalfurche *g* (Fig. 15 und 16), welche erst durch den Vergleich mit dem Affengehirn in ihrer Bedeutung erkannt worden ist. Sie ist nicht constant, obwohl in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, und kann auch durch einen von der vorderen Occipitalfurche rückwärts abbiegenden Schenkel, wie in Figur 14, vertreten werden.*)

Der Schläfelappen entspricht wieder dem Urwindungstypus und zeigt ausser dem Gyrus hippocampi oder der Hakenwindung 3 Längswindungen, von denen die dritte, die Spindelwindung, schmal und inconstant ist, indem sie ganz fehlen oder mit der Hakenwindung verschmolzen sein kann. Die Hauptmasse wird stets durch die zweite Schläfewindung gebildet, welche durch gewöhnlich seichte Längsfurchen noch secundär gespalten sein kann. An ihrem hinteren Ende zerfällt sie stets in mindestens zwei Aeste, von denen constant der eine, der aufsteigende Ast der zweiten Schläfewindung, vor der vorderen Occipitalfurche gelegen ist und als Angularwindung zum unteren Scheitelläppchen gehört, der andere durch eine bald schmale, bald breitere Brücke hinter der unteren Occipitalfurche mit dem Occipitallappen zusammenhängt. Die Furche, welche die zweite Schläfewindung von der Spindelwindung trennt, ist die stets sehr tiefe zweite Schläfe- oder Spindelfurche. Die erste Schläfewindung, meist ziemlich dünn, mit ihrem oberen Ende in das untere Scheitelläppchen (Marginalwindung) übergehend, ist von der zweiten durch die weit in das Scheitelläppchen hinaufreichende erste Schläfe- oder Parallelfurche geschieden.

Die mediale Fläche der Hemisphäre zeigt einfachere Verhältnisse (Fig. 17). An Figur 17 sehen wir, in einander übergehend, die uns bereits bekannte Balken- und Hakenwindung (Gyrus fornicatus und hippocampi). Die Balkenwindung liegt der oberen Fläche des Balkens auf und ist durch die Callosomarginalfurche *cm* begrenzt, welche, gewöhnlich unüberbrückt, im grössten Theil ihrer Länge dem Balken parallel verläuft und auch entsprechend dem Knie des Balkens sich nach unten krümmt. Mit ihrem hinteren Ende dagegen wendet sie sich vom Balken ab und steigt bis an die mediale Kante der Hemisphäre empor, wo sie an einer bestimmten Stelle, nämlich dicht hinter der hinteren Central-

*) Vergl. Wernicke l. c.

windung *c*, einen Einschnitt erzeugt und zur Grenzbestimmung des oberen Scheitelläppchens benutzt werden kann. Die scharfe Trennung zwischen Balkenwindung und dem Windungssystem der Convexität hört dann auf, die Balkenwindung gelangt an die Convexität und ihre Oberfläche geht in die des oberen Scheitelläppchens über. Dieses verbreiterte, etwa quadratische, noch secundär gefurchte, hintere Stück der Balkenwindung bildet die Innenfläche des oberen Scheitelläppchens und wird als Praecuneus, Vorzwickel, bezeichnet. Seine hintere Grenze ist die Parietooccipitalfurche *o*. Durch eine relativ schmale Brücke, die dem Balkensplenium aufliegt, hängt Praecuneus und Hakenwindung zusammen.

Ueber der Callosomarginalfurche und dem schmalen Theile der Balkenwindung liegt zunächst vor dem Praecuneus das obere Verbindungsstück beider Centralwindungen, welches in neuerer Zeit als Paracentralläppchen unterschieden worden ist, und dann die mediale Fläche der dritten Stirnwindung; diese beschreibt denselben Bogen um das Balkenknie wie die Balkenwindung.

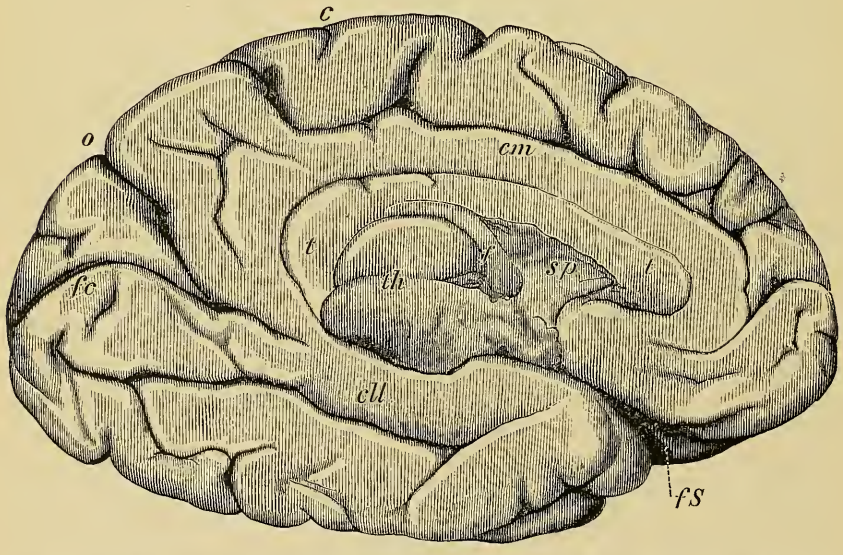


Fig. 17. Mediale Fläche der Hemisphäre, *t* Balken, *cm* Callosomarginalfurche, *c* Centralfurche, *o* Parieto-occipitalfurche, *fc* Fissura calcarina, *cll* Collateralfurche, *fs* Sylvische Spalte, *th* Thalamus, *f* Gewölbe, *sp* Septum pellucidum.

Hinter dem Balkenwulst vereinigt sich mit der Parietooccipitalfurche spitzwinklig eine andere, von der Hinterhauptsspitze horizontal nach vorn verlaufende, tiefe Furche *fc*, welche die Innenwand

des Hinterhorns zu einem nach aussen convexen Wulste, dem Calcar avis der alten Autoren, hervortreibt und davon ihren Namen Fissura calcarina herleitet. Es wird dadurch ein keilförmiges, mit der Spitze des Keils nach vorn und unten gerichtetes Stück der medialen Fläche des Hinterhauptlappens, der Cuneus, Zwickel, herausgeschnitten. Stets ihm entsprechend findet sich an der Convexität das hintere Ende der Interparietalfurche. Von der Spitze des Keils sieht man, wenn man die Fiss. calcarina und parieto-occipitalis auseinanderbiegt, eine schmale, leistenförmige Windung, den Zwickelstiel, in der Richtung nach dem Balkensplenium verlaufen.

Die Hakenwindung, Gyrus hippocampi, ist vor den übrigen Windungen des Schläfelappens durch einen gefensterten weissen Markbelag ausgezeichnet und gewinnt dadurch ein getüpfeltes Aussehen. Sie ist gewöhnlich, wenn nämlich eine gesonderte Spindelwindung vorhanden ist, durch eine Längsfurche *cll* von ihr abgesetzt. Diese treibt die Wand des Unterhornes nach einwärts zur Eminentia collateratis der alten Autoren hervor und hat daher den Namen der Collateralfurche erhalten. Der hintere Abschnitt dieser Furche läuft der Fissura calcarina parallel und begrenzt mit dieser zusammen eine Windung, welche als die Verlängerung der Hakenwindung nach rückwärts imponirt. Es ist die meist schmale und glatte, mitunter auch secundär gefurchte Zungenwindung.

Wollte man hier, an der inneren und unteren Hemisphärenfläche, eine Abgrenzung zwischen Schläfe- und Hinterhauptslappen versuchen, so müsste man die Zungenwindung dem Hinterhauptslappen, die Hakenwindung dem Schläfelappen zurechnen. Für die Spindel- und die II. Schläfewindung wäre die untere Occipitalfurche, wenn sie vorhanden, als Grenzmarke zu verwerthen, und wenn sie fehlt, eine natürliche Grenze überhaupt nicht zu finden.

Die untere Fläche des Stirnlappens ist schliesslich noch zu erwähnen. Man pflegt auf ihr, ziemlich willkürlich, das Gebiet der 3 Stirnwindungen so abzugrenzen, dass der laterale Theil der I., der mediale der III. Stirnwindung und die Mitte der II. Stirnwindung zugetheilt wird, wobei der tiefe Sulcus rectus, in welchen der Olfactorius eingebettet ist, zwischen letzteren beiden auch eine natürliche Grenze abgiebt.

Eine Uebersicht der Windungen nach dem Urwindungsprinzip lässt unverkennbar folgenden allgemeinen Plan erkennen:

Die 1. Urwindung geht ununterbrochen um die f. S. herum. Ihr Gebiet ist leicht abzugrenzen, ihr Scheitelstück ist die Marginalwindung.

Die 2. Urwindung bildet die zweite Stirnwindung, dann erleidet sie durch die Centralfurche eine totale Unterbrechung, beginnt auch nicht wieder an der hinteren Centralwindung, sondern entspringt durch einen anastomotischen Ast aus dem Scheitelstück der 1. Urwindung und bildet so die Angularwindung des unteren Scheitelläppchens. Dann spaltet sie sich und gelangt auf 2 Wegen in den Schläfelappen. Der eine kürzere ist der aufsteigende Ast der 2. Schläfewindung. Der andere nimmt den Umweg über den Occipitallappen, indem von der Angularwindung die zweite oder untere Uebergangswindung zum Occipitallappen gelangt, und andererseits der horizontale Ast der 2. Schläfewindung als ihre Fortsetzung aufgefasst werden kann. Das Scheitelstück der zweiten Urwindung besteht also gleichsam aus zwei übereinander liegenden Bogen. Im Schläfelappen bildet sie als 2. Schläfewindung stets den mächtigsten Theil des ganzen Schläfelappens. Die untere Occipitalfurche liegt ganz innerhalb der 2. Urwindung, die Centralfurche durchtrennt sie vollständig.

Die 3. Urwindung bildet die 3. Stirnwindung und das Paracentralläppchen, wird dann durch das Emporstreben der Balkenwindung an die Convexität mehr nach aussen gedrängt und nimmt hier als oberes Scheitelläppchen den Raum ein, welcher durch Ausfall des Mittelstückes der 2. Urwindung frei geworden ist, geht dann durch die erste oder obere Uebergangswindung in den Occipitallappen über, wo sie den Zwickel bildet, und gelangt schliesslich in die Spindel- oder 3. Schläfewindung.

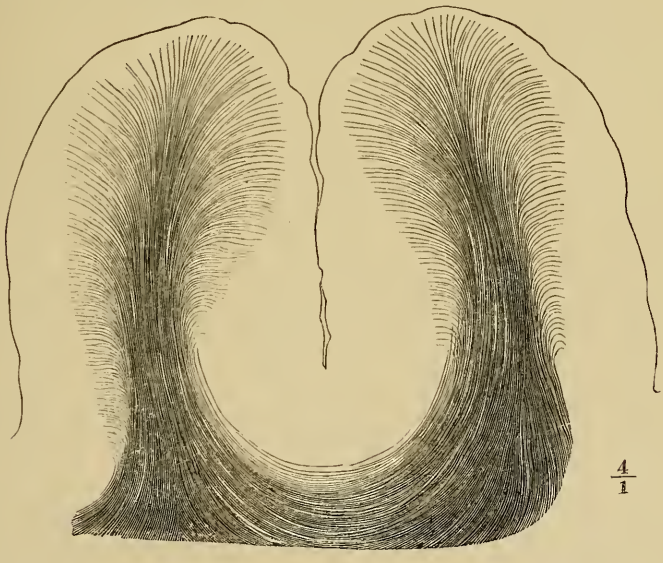
Die innere oder 4. Urwindung endlich umfasst die Balken- und Hakenwindung.

§. 3. Rinden- und Marksubstanz.

Jede Windung zeigt auf einem Durchschnitt zwei scharf von einander abgesetzte Substanzen: die graue Rindensubstanz und die weisse Markleiste. Erstere enthält, in feinkörnige Gliamasse eingebettet, Ganglienzellen, die in verschiedene Schichten angeordnet und in sehr regelmässige Reihen gestellt sind. Sie haben in ihrer grossen Mehrzahl eine charakteristische Pyramidenform und werden

deshalb auch als Rindenpyramiden bezeichnet. Sie sind stets so gestellt, dass ihre Basis der Markleiste, ihre Spitze der freien Rindenoberfläche zugekehrt ist, und ihre Anordnung in Reihen geschieht dadurch, dass an der Basis einer jeden Zelle ein Fortsatz (Basalfortsatz), welcher wahrscheinlich den Axencylinderfortsatz des Deiters'schen Schema's darstellt, entspringt und sich der Markleiste zuwendet. Je näher der Markleiste, desto mehr solcher Fortsätze treten zusammen, sie gewinnen Markscheiden und bilden so Bündel, welche als Scheidewände die Ganglienzellen in Reihen abtheilen. Die Rinde erscheint dadurch grob radiär gestreift. Ein Querschnitt, welcher die Windungen senkrecht zu ihrer Längenrichtung trifft, bringt dies zur Anschauung. Fig. 18.

Ausser diesen Markbündeln und Zellenreihen enthält die Rinde, wie Gerlach*) nachgewiesen hat, noch ein Netz feiner, erst bei stärkerer Vergrösserung wahrnehmbarer Fasern, welches sich wahrscheinlich continuirlich über die ganze Gehirnoberfläche erstreckt, den zahlreichen Fortsätzen der Rindenzellen entstammt und eine mittelbare Verbindung jedes Punktes der Oberfläche mit jedem anderen herstellt.



Durch das Zusammentreten der erwähnten Markstreifen entsteht ein Büschel von Markfasern, die Markleiste. Die Fasern derselben verlaufen im Allgemeinen parallel in der Richtung von

*) Centralblatt 1872, S. 273.

der Windungskuppe zu ihrer Basis, wo sie in das gemeinschaftliche Marklager der Hemisphäre eintauchen. Im Bereich des Stirn- und Scheitellappens wird dieses gewöhnlich als Centrum ovale bezeichnet. Innerhalb dieses Marklagers gehen nun die Fasern der Markleiste nach zwei verschiedenen Richtungen weiter fort. Die eine wird vorwiegend von der Mitte jedes Büschels (d. h. von den Fasern, welche an der Basis der Windung seine Mitte bilden) eingehalten und ist dem Hirnstamm zugewendet. Aus dem Zusammenströmen dieser Fasern entsteht schliesslich der Stabkranz (s. unten). Die andere Richtung steht etwa senkrecht zu der vorigen, und die Fasern gelangen in dieselbe vermittelst eines starken Bogens, den sie, sobald sie die Markleiste verlassen haben, beschreiben. Wird die Hirnoberfläche glatt gedacht, so stehen die Fasern der ersteren Art etwa senkrecht auf dieselbe, die der zweiten Art gehen ihr auf Strecken parallel. Sie dienen zur Verbindung verschiedener Windungen, bald benachbarter, bald mehr entfernter unter einander und bilden für ihre functionelle Verknüpfung Bahnen von weit geringerem Widerstande, als man den oben erwähnten feinen Fasernetzen der Rinde zutrauen darf. Sie sind deshalb (von Meynert) Associationsfasern genannt worden.

Dahin gehören zunächst die Fibrae propriae (Fig. 18), welche je zwei benachbarte Windungen verbinden und an in Spiritus erhärteten Gehirnen schon makroskopisch durch Abstemmen der Rinde, welche die Furchen bekleidet, präparirbar sind. Figur 18 zeigt sie am Schnittpräparat. Ebenso leicht durch grobe Abfaserung nachweisbar sind:

Das Hakenbündel zwischen Orbitalfläche des Stirnlappens und Spitze des Schläfelappens, am Grunde der f. S. (Fuss der Insel) gelegen.

Das Bogenbündel an der Convexität zwischen Stirnlappen einerseits, Occipital- und Schläfelappen andererseits. Man stösst auf dasselbe am Grunde der Oberspalte.

Das untere Längsbündel an der basalen Fläche der Spindel- und 2 Schläfewindung, zwischen Spitze des Schläfe- und Hinterhauptslappen.

Das Associationssystem der Balken- und Hakenwindung, in der Länge beider Windungen verlaufende Fasermassen, welche dem Balken aufliegen, sich vorn um dessen Knie, wie die Windung, deren Mark sie ausmachen, nach abwärts schlingen,

hinten im Praecuneus an die Convexität emporstreben und mit den tiefstliegenden Antheilen um das Balkensplenium in das Mark der Hakenwindung übergehen.

Von diesen vier mächtigen Associationsbündeln führen nur das der Balken- und Hakenwindung und das Hakenbündel mit Sicherheit Fasern, welche die beiden Endpunkte ihres Verlaufes oder wenigstens Stationen von erheblicher Entfernung mit einander verknüpfen. Diese längsten Fasern haben immer auch die tiefste Lage. Die oberflächlicheren dagegen verlaufen nur verschieden lange Strecken in der Richtung der Hauptbahn und verhalten sich zu dieser wie Tangenten, indem ihre beiden Endpunkte immer je zwei communicirende Zwischenstationen des ganzen Windungssystems darstellen. Das Bogenbündel und untere Längsbündel besteht vorwiegend aus solchen aneinandergelegten Zwischenstücken und namentlich das erstere kann wohl als Ausdruck der vorwiegenden Faserrichtung, nicht aber einer wirklichen Leitungsbahn betrachtet werden.

Auf Sagittalschnitten durch das Affengehirn tritt noch ein erst neuerdings gefundenes*), ebenfalls mächtiges Associationsbündel hervor, welches die oberste Spitze des unteren Scheitelläppchens mit der Spindelwindung verbindet, das senkrechte Occipitalbündel.

Abgesehen von diesen Associationsbündeln gelangen noch in alle Rindengebiete (mit Ausnahme wahrscheinlich der Inselrinde) weisse Fasern, welche dem Balken angehören. Die Bedeutung des Balkens ist, wie nach Meynert durch mikroskopische Untersuchung kleiner Säugethiergehirne festgestellt ist, die, identische Rindengebiete beider Hemisphären mit einander zu verbinden. An der Aussenwand des Unterhornes und des Hinterhornes der Seitenventrikel bildet der Balken ein erst Linien dickes, durch Faserabgabe sich verschmälerndes, aber unvermischtes Stratum weisser Substanz, welches nach innen von dem Ependym des Ventrikels überkleidet ist, das Tapetum der alten Autoren. Sonst ist nur die Decke des Ventrikels und die vordere Wand seines Vorderhornes unvermischte Balkenmasse. Sofort nach ihrem Eintritt in das Hemisphärenmark zerfasert sie in radiär abgehende Bündelchen für die verschiedenen Rindenterritorien.

---

*) cf. Wernicke, Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin 1876—77, Nr. 12.

Aus unserer Darstellung geht schon hervor, dass die aufgeführten Faserarten auf das Mannigfaltigste sich kreuzen und durchflechten müssen. So muss die Balkenfaserung, um in sämmtliche Windungen des Hirnmantels zu gelangen, das ganze anderweitige Mark in feinen Zügen durchsetzen. Dasselbe gilt von den nach abwärts strebenden, im Allgemeinen radiär zur Grosshirnhalbkugel gerichteten Stabkranzfaserung. Dennoch wäre nichts irriger, als sich das Marklager des Hirnmantels wie ein unentwirrbar verfilztes Fasergemenge vorzustellen. Vielmehr ist dieser Vermengung nur soweit Rechnung zu tragen, dass es vielleicht im ganzen Marklager keinen Faserzug giebt, welcher absolut unvermengt, oder undurchsetzt von anders gerichteten Fasern wäre; aber andererseits auch wenig Stellen, wo nicht ein sehr exquisites Vorherrschen einer ganz bestimmten Faserrichtung, das Dominiren einer Bahn zu erkennen wäre. Es kann deshalb nur auf Unkenntniss der einschlägigen Verhältnisse beruhen, wenn man bisher das speciellere Studium des Grosshirnmarkes geglaubt hat vollständig vernachlässigen zu können. Die Gesetzmässigkeit in der Anordnung des Gehirnmarkes wird ausserdem wesentlich durch folgende zwei Momente bedingt: Erstens streben die Fasern verschiedener Art im Allgemeinen auf dem kürzesten Wege zu ihrem Bestimmungsort. Zweitens giebt es für 2 der aufgeführten Fasergattungen, das Balkensystem und das Stabkranzsystem, bestimmte Sammel- resp. Ausgangspunkte, wo sie unvermischt vorhanden sind; das dritte, das Associationssystem, ist zwar nirgends undurchsetzt, beschränkt sich aber, wo immer dies möglich ist, auf die peripherischen, d. h. der Rinde nächsten Schichten des Marklagers, und zwar macht sich hier überall die Anordnung geltend, dass die Faserbündel um so tiefer — von der Oberfläche entfernter — liegen, je länger sie sind. Von gewissen Markzügen wird weiter unten noch die Rede sein.

Wie der entwickelungsgeschichtliche Abriss gezeigt hat, hängt der Hirnmantel mit dem Hirnstamm, (wenn man den Stiel des Septum pellucidum abrechnet), nur durch die verhältnissmässig schmale Brücke von Gehirnsubstanz zusammen, welche zwischen dem Grunde der Vorder-, Ober- und Unterspalte einerseits und dem Seitenventrikel andererseits übrig bleibt. Es kam ja dadurch, dass der Hirnmantel vorwiegend nach aussen, der Hirnstamm vorwiegend nach innen wucherte, zu einer Art Abschnürung dieser beiden Abtheilungen der Hemisphäre von einander (vergl. S. 4). Die Form dieser Abschnürung wird innen durch die bogenförmige Gestalt

des Schweifkerns, aussen durch die der drei genannten Spalten bedingt, und man kann daher, wenn man ein Messer aussen im Grunde dieser Spalten und innen entlang dem Aussenrande des Schweifkerns führt, die ganze Verbindung zwischen Hirnmantel und Hirnstamm durchschneiden.*) Nach dieser Verbindungsstelle nun tendiren alle diejenigen aus der Rinde entsprungenen Fasern, welche weder Associations- noch Balkenfasern sind und vielmehr der ersten der oben aufgezählten drei Fasercategorien entsprechen. Indem sie sich in der Nähe des Stammes in neben einander gestellte stärkere Bündel ordnen, erinnern sie an einen Kranz von Stäben oder besser die Strahlen eines nicht ganz entfalteten Fächers und sind deshalb von den alten Autoren als Corona radiata, deutsch als Stabkranz bezeichnet worden. Strahlenkranz wäre eine bessere Uebersetzung gewesen. Die Einmündungsstelle in den Stamm bildet den „Fuss des Stabkranzes." Das Schema I (vergl. Fig. 6) giebt eine Vorstellung von ihrer Richtung, die etwa den Radien des von der Hemisphäre beschriebenen Bogens entspricht.

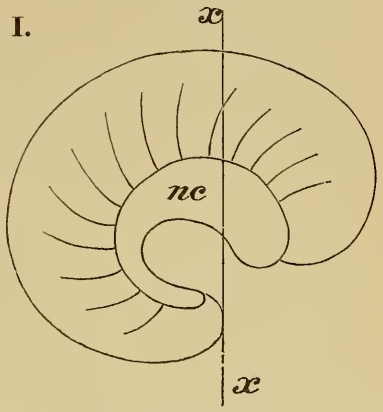


Fig. 1. Schema des Stabkranzes. *nc* Schweifkern. Die Linie *xx* bezeichnet die Ebene, hinter welcher der Schläfelappen auf dem Frontalschnitt mit enthalten ist. Vgl. Schema II.

§. 4. Die Ganglien des Streifenhügels. Innere Kapsel. Vordere Commissur.

Schicken wir hier voraus, dass mit dem Stabkranz die grosse Markstrasse beginnt, welche ganz allein die Verbindung der Hemisphäre mit allen tiefer gelegenen Gehirntheilen, dem Grosshirnschenkel und schliesslich dem Rückenmark, vermittelt: die innere Kapsel; erinnern wir ferner daran, dass der Schweifkern nur den oberflächlichen, in den Seitenventrikel ragenden Kern des Streifenhügels vorstellte und dass in dessen Tiefe ein anderes, grösseres Ganglion sich befindet, welches von der Insel ab sich nach einwärts erstreckt

*) Bei den Schnittpräparaten durch den menschlichen Hirnstamm, Figg. 21 bis 25, 27, 29 und 33—41 möge man sich diesen Modus der Ausschälung des Hirnstammes gegenwärtig, halten. Vergl. die Erklärungen im Texte.

und die ganze Basis des Stammtheils der Hemisphäre einnimmt: der Linsenkern, so sind uns damit die räumlichen Bedingungen für den weiteren Verlauf dieser Markstrasse gegeben. Sie muss zunächst unter dem Schweifkern, zwischen ihm und dem Linsenkern, hindurchpassiren. Der Schweifkern beschreibt somit seinen Bogen über das Anfangsstück der inneren Kapsel, wo diese aus dem Fuss des Stabkranzes hervorgeht. Sie muss dann, um zum Hirnschenkel zu gelangen, zwischen Linsenkern und Sehhügel eingeengt nach abwärts und rückwärts sich zusammendrängen. Diese Lagerverhältnisse müssen sich an allen Schnitten durch das Gehirn, ganz gleich in welcher Richtung sie geführt werden, zur Geltung bringen.

II.

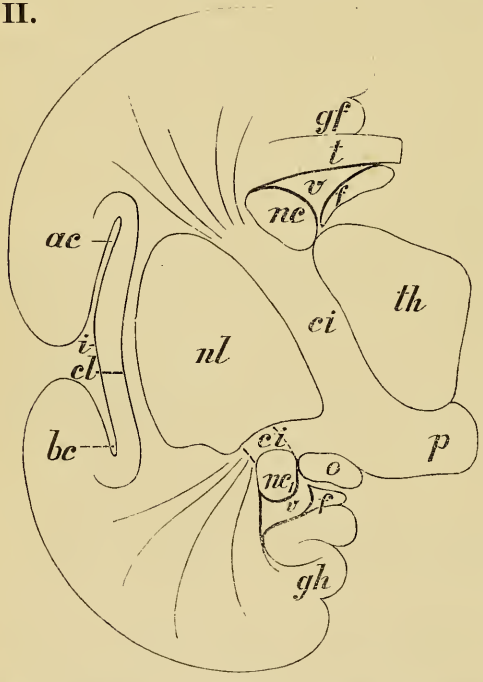


Fig. II. Schema der Frontalschnitte. *i* Insel, *cl* Vormauer, *ac* Oberspalte, *bc* Unterspalte, *gf* Balkenwindung, *gh* Hakenwindung, *f* Gewölbe, *t* Balken, *v* Seitenventrikel, *nc* Schweifkern, *nc* Schwanz des Schweifkerns, *nl* Linsenkern, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkel, *th* Sehhügel, *o* Tractus opticus.

So stellt Fig. II das Schema für alle Frontalschnitte vor, welche den Schläfelappen mit enthalten, also hinter der durch die Linie *xx* des Schemas I angedeuteten Ebene liegen. In *i* sieht man die Insel, von dem überwallenden Hirnmantel durch die tiefe Oberspalte *ac* und Unterspalte *bc* abgesetzt. Der Hirnmantel ist gleichmässig gewölbt, also ohne Windungen gedacht, nur das aus der medialen Wand des Hemisphärenbläschens hervorgehende Windungssystem des Gyrus fornicatus macht davon eine Ausnahme, es bildet oberhalb des Stammes die Balkenwindung *gf*, unterhalb desselben die Hakenwindung *gh*. Das der letzteren aufsitzende Gewölbe *f* legt sich in den einspringenden Winkel zwischen Tractus opticus *o*, welcher schon zum Zwischenhirn gehört und dem Schwanz des Schweifkerns *nc*, welcher noch zur Hemisphäre gehört. Dadurch wird das Unterhorn des Seitenventrikels *v* gegen das Zwischenhirn abgeschlossen. Ober-

halb des Stammes hat sich der Balken zwischen die Balkenwindung und das Gewölbe *f* geschoben. Indem sich nun das Gewölbe mit dem freien Saume an den Aussenrand des Sehhügels *th* anlegt, entsteht hier der Abschluss des Seitenventrikels *v*. Die obere Wand des Seitenventrikels wird vom Balken, die innere und zugleich untere vom Schweifkern *nc* gebildet. Der Schweifkern ist doppelt getroffen, einmal in seinem Kopftheil resp. Mittelstück *nc*, das andere Mal im Schwanzstück *nc*,. Die imaginäre Linie, welche vom Aussenrande des Schweifkerns nach dem Grunde der Ober- resp. Unterspalte gezogen werden kann, dient zur Abgrenzung des Hirnstammes vom Hirnmantel. Der nach dem Hirnstamm convergirende Stabkranz wird von ihr an der Stelle getroffen, wo er als Fuss des Stabkranzes im Begriff ist, in die innere Kapsel *ci* überzugehen. Letztere erweist sich als die Markstrasse, durch welche sich der Stabkranz in das Zwischenhirn, d. h. in den Hirnschenkel *p* fortsetzt. Sie nimmt daher ihren Weg erst zwischen Linsenkern und Schweifkern, dann zwischen Linsenkern und Sehhügel. Dies gilt nicht nur für den Stabkranz aus dem obern Theil der Hemisphäre, sondern auch für den des Schläfelappens. Jedoch ist mit der punktirten Linie zwischen dem Schwanz des Schweifkerns *nc*, und dem Linsenkern angedeutet, dass im vordersten Theil des Schläfelappens der Schweifkern mit einem Schläfefortsatz des Linsenkerns verschmilzt, wodurch die Communication des Marklagers mit der inneren Kapsel unterbrochen wird.

Fig. III ist ein Schema der Horizontalschnitte. Es ist wieder *i* die Insel durch die beiden tiefen Spalten *ac* die Vorderspalte und *bc* die Unterspalte vom Hirnmantel abgesetzt. Der Abschnürungssaum der Hemisphäre gegen das Zwischenhirn (*th* der Sehhügel) ist wieder doppelt getroffen und zwar hinten in Verbindung mit der Hakenwindung *gh*, vorn als Querschnitt des Gewölbes *f*, welcher als vorderer Rand des Septum pellucidum *sp* das Vorderhorn des Seitenventrikels *v* gegen das Lumen des Zwischenhirns, den 3. Ventrikel abgrenzt. Die vordere Wand des Vorderhorns gehört dem Balkenknie an, die innere Wand wird durch den Kopf des Schweifkerns *nc* gebildet. Der Schwanz des Schweifkerns *nc*, ragt ebenso in das Unterhorn des Seitenventrikels hinein. Der Fuss des Stabkranzes, in dem die Radiärfasern der Rinde sich vereinigen, entspricht dem Beginn der inneren Kapsel *ci*, dahin tendirt sowohl der Stabkranz des Stirnlappens, als der des Hinterhauptslappens. Vermöge der dreieckigen Gestalt des Linsenkernes *nl*

lässt die innere Kapsel einen vorderen Schenkel erkennen, welcher zwischen Linsenkern und Kopf des Schweifkerns gelegen ist, und einen hinteren Schenkel zwischen Linsenkern einerseits, Schwanz des Schweifkerns und Sehhügel andererseits. Der Winkel, unter welchem beide Schenkel zusammentreffen, ist das Knie der inneren Kapsel.

III.

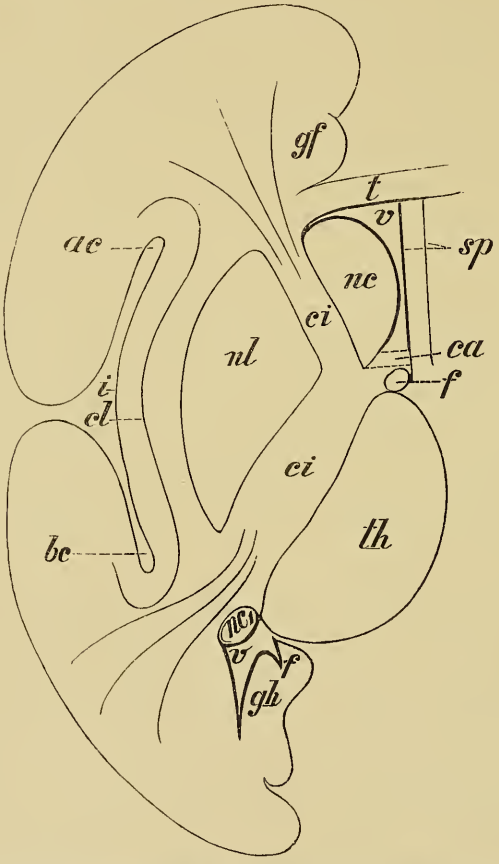


Fig. III. Schema der Horizontalschnitte. *i* Insel, *cl* Vormauer, *ac* Vorderspalte, *bc* Unterspalte, *nl* Linsenkern, *gf* Balkenwindung, *gh* Hakenwindung, *f* Gewölbe, *t* Balkenknie, *sp* Septum pellucidum, *ca* vordere Commissur, *v* Seitenventrikel, *nc* Kopf, *nc*, Schwanz des Schweifkerns, *ci* innere Kapsel.

Figur IV giebt ein Schema der Sagittalschnitte, welches sich bewährt, solange man sich nicht zu weit von der Medianebene entfernt. In der Hemisphäre findet sich der Querschnitt des Balkens *t* mit dem hakenförmig gebogenen vorderen Ende, dem Balkenknie. Der vordere Theil des Balkens bildet die obere Wand

des Vorderhorns des Seitenventrikels, in welches der Kopf des Schweifkerns *nc* von unten hineinragt. Dadurch dass sich, dem hinteren Rande dieses Ganglions entsprechend, das Gewölbe *f* anlegt, dessen ganzer Verlauf vom Schläfelappen ab bis an die untere Fläche des Balkens und den vorderen Rand des Sehhügels *th* hier dargestellt ist, wird das Vorderhorn des Seitenventrikels *v* geschlossen. Unter dem Schweifkern und dem Sehhügel hinweg erstreckt sich die innere Kapsel, unter dieser der Linsenkern, welcher mit dem basalen Theil des Kopfes vom Schweifkern identisch ist. Der Stabkranz des Stirnlappens verdichtet sich in der Nähe der grossen Ganglien zum Fuss des Stabkranzes, tritt dann in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel zwischen Kopf des Schweifkerns und Linsenkern, dann in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel und dann als Hirnschenkel an der Basis des Zwischenhirns — des Sehhügels — zu Tage.

IV.

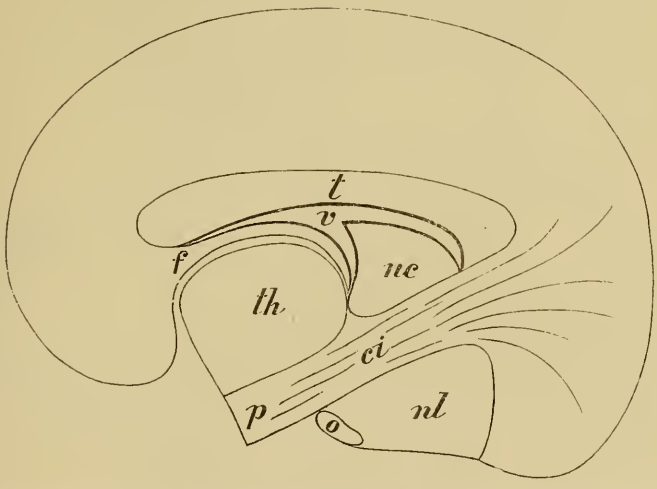


Fig. IV. Schema der Sagittalschnitte *t* Balken, *f* Gewölbe, *v* Seitenventrikel, *nc* Kopf des Schweifkerns, *th* Sehhügel, *nl* Linsenkern, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkel, *o* Tractus opticus.

Fig. 19 ist ein Horizontalschnitt (parallel der Basis), durch das Affengehirn. *th* (Thalamus) ist hier der Durchschnitt des Sehhügels. *nc* und *nc1* Kopf und Schweif des Schweifkerns (Nucleus caudatus), welcher in Folge seiner bogenförmigen Gestalt auf allen Horizontalschnitten zweimal getroffen wird. Als quere Axe, um welche der Bogen beschrieben wird, zeigt sich der Linsenkern *nl* (Nucleus lentiformis), ein grosses Ganglion von der Gestalt eines quergestellten, mit der breiten Basis nach aussen, der stumpfen Kante nach innen gekehrten Keils. Von dem über ihn hinweg ziehenden Schweifkern einerseits, dem nach innen befindlichen Sehhügel

andererseits ist er durch die innere Kapsel *ci* getrennt. Diese besteht aus zwei, unter einem stumpfen Winkel, dem Knie der inneren Kapsel, zusammentreffenden Schenkeln, einem vorderen, kürzeren und schmaleren, zwischen Linsenkern und Kopf des Schweifkerns, und einem hinteren,

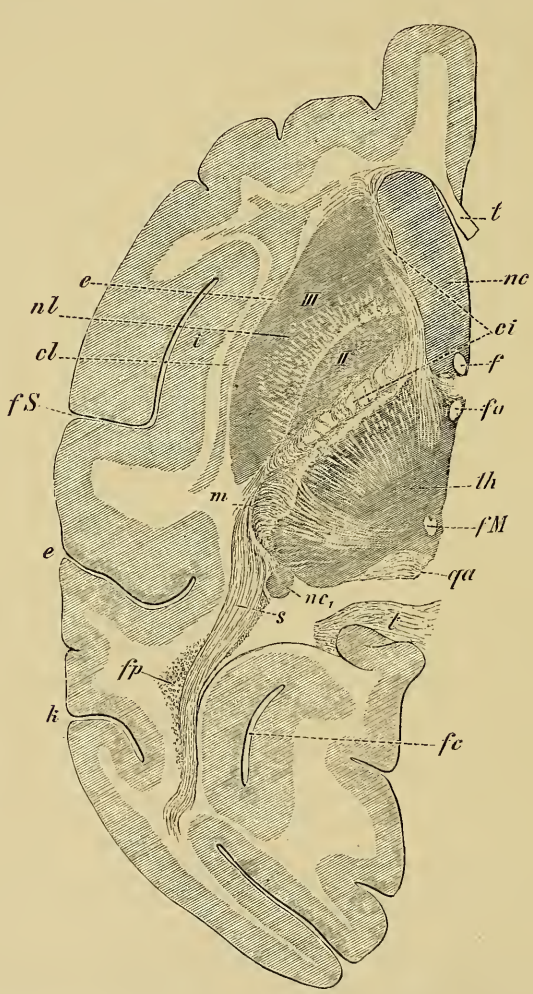


Fig. 19. Horizontalschnitt durch ein Affengehirn, 2mal vergrössert. *i* Insel, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl* Linsenkern, *fS* Sylvische Spalte, *e* Parallelfurche, *k* vordere Occipitalfurche, *fc* Fissura calcarina, *t* Balken, *nc* Kopf, *nc,* Schwanz des Schweifkerns, *ci* innere Kapsel, *th* Sehhügel, *m* dreieckiges Markfeld an der Aussenseite des Sehhügels, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens, *fp* senkrechtes Occipitalbündel, *f* absteigender, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *fM* Meynert'sches Bündel aus dem Ganglion des Zirbelstiels, *qa* vorderer Vierhügelarm.

längeren und auch breiteren, zwischen Linsenkern einerseits, Sehhügel und Schweif des Schweifkerns andererseits. An ihrem vorderen und hinteren Ende geht diese Markmasse in das Marklager der Hemisphäre und zwar

zunächst den Fuss des Stabkranzes über. Die Aussenfläche des Linsenkerns ist der Insel *i* zugewendet, reicht aber nach vorn über den Bereich derselben hinaus. Zwischen Insel und Linsenkern liegt noch eine lang gestreckte schmale, sich vorn etwas verbreiternde Ganglienmasse, die Vormauer, welche sich mit ihren beiden Enden in die erste Urwindung umschlägt und nach ihren Elementen, Ganglienzellen von exquisiter Spindelform, als zur Inselrinde zugehörig betrachtet werden muss. Die schmale Markschicht, welche die Vormauer vom Linsenkern trennt, wird als äussere Kapsel, *ce* bezeichnet. Der Linsenkern wird durch eine seiner Aussenfläche parallel gehende Marklamelle in 2 Glieder getheilt, welche mit II und III bezeichnet sind (s. unten).

Zur weiteren Orientirung noch folgende Bemerkungen. Der Kopf des Schweifkerns ragt frei in das Vorderhorn des Seitenventrikels; als vordere Begrenzung desselben ist noch ein Stück des Balkens auf dem Schnitte enthalten. Die Insel ist durch die Vorder- und Hinterspalte vom Hirnmantel abgesetzt, in dessen Windungen man sich nach der Buchstabenbezeichnung der Furchen orientiren wird. An der Innenfläche des Occipitallappens ist der Schnitt oberhalb der Fissura calcarina gefallen und Zwickel und Vorzwickel getroffen.

Fig. 20. Sagittalschnitt durch ein Hundegehirn, 2mal vergrössert. *aR* äussere Riechwindung *fi* Gewölbe, identisch mit Fimbria, dem Saum der Hakenwindung, *nl* Linsenkern mit 3 Gliedern I, II, III, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *ci* innere Kapsel, *f* Fuss des Stabkrauzes, *p* Hirnscheukel, *o* Tractus opticus, *sn* Substantia nigra, *l+qp* obere Schleife aus dem Sehhügel, *cge* äusserer Kniehöcker.

Fig. 20 ist ein Sagittalschnitt durch das Hundegehirn, welcher an der Basis die mit Mark bekleidete, äussere Riechwindung *aR* (entspricht der sogenannten äusseren Wurzel des Olfactorius oder dem äusseren Riechstreifen des Menschen), getroffen hat.

Diese Windung läuft nach hinten in den Stammtheil der Hemisphäre aus. Dessen basale Partie ist durch ein keilförmiges dreigetheiltes Ganglion, den beim Hunde verhältnissmässig schwach entwickelten Linsenkern mit seinen 3 Gliedern (I, II, III) eingenommen. *n c* ist der in der Länge getroffene, vorn breite, nach hinten sich verschmälernde Schweifkern. Der Fuss des Stabkranzes geht bei *f* in die innere Kapsel über, und diese gelangt erst zwischen Schweif- und Linsenkern, dann unter dem Sehhügel *th* hinweg zum Hirnschenkel. Dieser liegt bei *p* frei zu Tage; dicht nach vorn von dieser Stelle liegt ihm der Querschnitt des Tractus opticus *o* an. Vom Hirnmantel ist an diesem Schnitt nur zu bemerken, dass der Saum (Fimbria) der Hakenwindung sich der Furche zwischen Schweifkern und Sehhügel genau anlegt, wodurch der Raum des Seitenventrikels gegen das Zwischenhirn abgeschlossen erscheint. An der Basis bildet der Tractus opticus eine ähnliche Grenze, indem dieser seiner Entwickelung nach noch zum Zwischenhirn gehört.

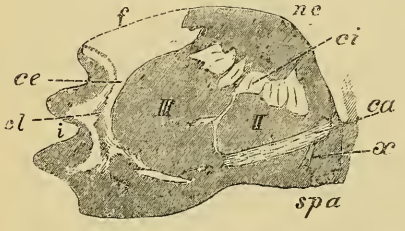
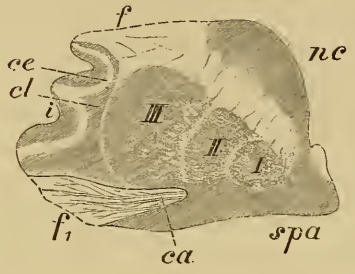


Fig. 21. Frontalschnitt durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse. *f* Schnittfläche zur Abtrennung des Hirnmantels, *i* Insel, unten in den „Fuss der Insel" übergehend, *c l* Vormauer, *c e* äussere Kapsel, II u. III 2. u. 3. Glied des Linsenkerns, *n c* Kopf des Schweifkerns, *c i* vorderer Schenkel der inneren Kapsel, *c a* vordere Commissur, *x* Riechlappentheil derselben, *spa* Substantia perforata anterior.

Figur 21 gehört zu einer frontalen Schnittreihe durch den menschlichen Hirnstamm, welcher auch die Figg. 22—25 entnommen sind, Die Schnittrichtung weicht insofern ein wenig von der Frontalebene ab, als der Aussenrand des Schnittes etwas weiter nach hinten liegt, als der Innenrand.

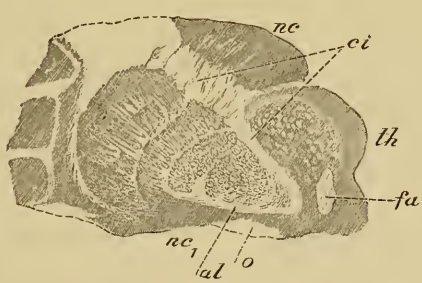
Der Innenrand zeigt den Kopf des Schweifkernes, wo er in das Vorderhorn des Seitenventrikels frei hineinragt, der Aussenrand die Inselrinde. Die Schnittfläche *f* enthält den Fuss des Stabkranzes. Der untere Rand ist die basale Oberfläche des Stammtheils der Hemisphäre dicht vor seiner Vereinigung mit dem Schläfelappen; die innere glatte Hälfte dieses Randes ist die unter dem Namen Subst. perforata ant. bekannte Eintrittsstelle der basalen Gefässe (s. unten). Nach innen von der Inselrinde liegt die Vormauer *c l*, dann äussere Kapsel *c e* und der Linsenkern mit zwei durch eine Marklamelle abgetheilten Gliedern (II u. III). Zwischen Linsenkern und Kopf des Schweifkerns liegt der vordere Schenkel der inneren Kapsel. Doch zeigt sich hier Schweif- und Linsenkern auf zweifache Weise verbunden. Einmal durch Brücken grauer Substanz, welche die innere Kapsel durchbrechen. Ausserdem aber gelangt der Kopf des Schweifkerns am inneren Rande der inneren Kapsel vorbei breit an die Basis, bildet hier die schon genannte Subst. perf. ant. und verschmilzt mit der Masse des Linsenkerns. Von dem auf der Fig. enthaltenen queren Nervenstrange *Ca* der vorderen Commissur, wird sogleich weiter die Rede sein.

Der etwas weiter rückwärts liegende Frontalschnitt Figur 22 zeigt bezüglich der inneren Kapsel und deren Uebergang in den Stabkranz dieselben Verhältnisse. Verändert ist nur, dass der Linsenkern in 3 Glieder



Figur 22. Frontalschnitt durch den Stammtheil der Hemisphäre des Menschen, natürl. Grösse, *f* ist die Schnittfläche, welche zur Abtrennung des Stirnlappens, *f*1 diejenige, welche zur Abtrennung des Schläfelappens dient, *i* Inselrinde, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *III, II, I* die 3 Glieder des Linsenkernes, *nc* Kopf des Schweifkerns, *ca* vordere Commissur, *spa* Substantia perf. ant.

zerfällt, in Fig. 21 waren nur 2 davon sichtbar. An der Basis ist innen noch Subst. perf. ant., aussen sichtbar. An der Basis ist innen noch Subst. perf. ant., aussen jedoch schon Mark des Schläfelappens getroffen und in *f*1 vom Stammtheil der Hemisphäre quer abgetrennt.

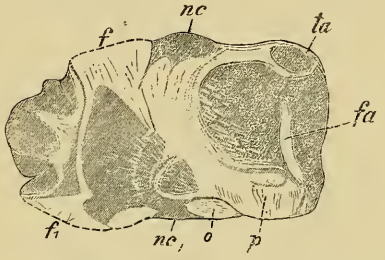


Figur 23. Frontalschnitt durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse. Durch die punktirten Linien ist der Stabkranz des Scheitellappens und Schläfelappens abgetrennt. *nc* Kopf des Schweifkerns, *nc*1 Schwanz desselben an der Decke des Unterhorns, mit dem Schläfefortsatz des Linsenkerns verschmolzen, auswärts des Tractus opticus *o*, *al* Linsenkernschlinge, *th* Sehhügel, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *ci* innere Kapsel.

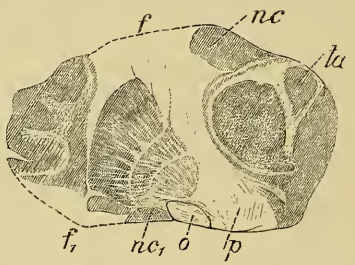
Figur 23 trifft den vordersten Theil des Sehhügels. Nach oben und aussen von ihm liegt das Mittelstück des Schweifkerns. Die innere Kapsel liegt vom Stabkranz abgerechnet erst zwischen Schweif- und Linsenkern, dann zwischen letzterem und dem Sehhügel. An der Basis, und zwar dem Tuber cinereum, liegt der schief durchschnittene Tractus opticus. Nach aussen von diesem findet sich, im Unterhorn des Seitenventrikels, der Schweif des Schweifkerns $nc_{,,}$ und zwischen diesem und der Unterspalte ist der Schläfelappen vom Stammtheil der Hemisphäre abgetrennt. Man sieht auf diesem Schnitte und ebenso den beiden folgenden eine zweite Verschmelzungs-

stelle zwischen Schweif- und Linsenkern. Der letztere schickt nämlich von seinem 2. und 3. Gliede aus einen Fortsatz grauer Substanz nach abwärts in den Schläfelappen, den Schläfefortsatz oder Stiel des Linsenkerns, und der Schweif des Schweifkernes legt sich, kurz ehe er das vordere Ende des Unterhorns erreicht hat, von unten an denselben an und verschmilzt mit ihm. Wenn man bei Fig. 6 sich vergegenwärtigt, dass in der schraffirten Partie der Linsenkern enthalten ist, so wird man sich das Zustandekommen sowohl der vorderen als der unteren Verschmelzung beider Ganglien leicht veranschaulichen können.

Linsenkern und Schweifkern bilden sonach eigentlich eine einzige Ganglienmasse. Wir werden später Thatsachen kennen lernen, welche diese Auffassung noch bestätigen.



Figur 24. Frontalschnitt durch die menschlichen Stammganglien, natürl. Grösse. *f* Schnittfläche gegen den Scheitellappen. *f*, Schnittfläche gegen den Schläfelappen, *nc* Mittelstück, *nc*, Schwanz des Schweifkerns, letzterer mit dem Schläfefortsatz des Linsenkerns verschmolzen, *o* Tractus opticus, *p* Hirnschenkel, *ta* vorderer Höcker des Sehhügels. *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel.



Figur 25. Frontalschnitt durch die menschlichen Stammganglien, natürl. Grösse. *nc* u. *nc*, Schweifkern, *o* Tractus opticus, *p* Hirnschenkel, *ta* vorderer Höcker des Sehhügels.

Figur 24 und 25 bedürfen nach dieser Auseinandersetzung keiner weiteren Erklärung. Sie fallen durch den vorderen Höcker (Tuberculum anterius *ta*) des Sehhügels und zeigen namentlich deutlich, wie aus der inneren Kapsel schliesslich der frei an der Basis liegende Hirnschenkel wird.

Vordere Commissur. Erst nach dieser orientirenden Kenntnissnahme von den beiden im Streifenhügel enthaltenen Ganglien kann ein dem Balken analoges System von Commissurfasern beider Hemisphären besprochen werden, welches vom dritten Ventrikel aus zur Ansicht gebracht werden kann, indem man die beiden vor dem Monro'schen Loche absteigenden Gewölbeschenkel von einander entfernt. Man sieht dann dicht vor den Gewölbeschenkeln an der Basis der Septa pellucida einen runden Nervenfaserstrang quer ausgespannt, die vordere Commissur, welche sich beiderseits in die basale Substanz des Schweifkerns einsenkt. Figur 21 und 22 *Ca* zeigen ihren weiteren Verlauf beim Menschen; sie strahlt danach

in das Mark des Schläfelappens aus. Nur ein zartes Bündelchen, x auf Figur 21, zweigt sich nahe dem Mittetstück von dem Hauptstrange ab und verliert sich in dem basalen Theile des Kopfes vom Schweifkern. Mit diesem Umstande hat es folgende Bewandniss. Bei den mit starken Riechlappen — dem Analogon des Bulbus olfactorius des Menschen — versehenen Thiergehirnen ist die vordere Commissur nachweislich vorwiegend eine Commissur der beiden Riechlappen (Meerschwein, Hund), während nur ein kleiner Theil derselben in das Hemisphärenmark übergeht. Beim Menschen verhält es sich umgekehrt, ist jedoch immer auch ein zartes zum Riechnerven abgehendes Bündelchen nachweisbar (x auf Fig. 21). Demnach enthält die vordere Commissur, an einander gelagert, 2 ganz verschiedene Arten von Commissurenfasern, von denen die eine, beim Menschen nur zart entwickelte, die beiden Bulbi olfactorii, die andere weit stärkere die beiden Schläfelappen mit einander verbindet. Man hat bis vor Kurzem (Meynert) auch einen Austausch beider Faserarten in der Weise angenommen, dass gekreuzte Fasern aus dem Riechlappenantheil der einen Seite in den Hemisphärenantheil der anderen Seite gelangen sollten. Doch ist von Ganser*) neuerdings der Nachweis geführt worden, dass diese gekreuzte Verbindung nicht besteht. Ueber den genaueren Verlauf des Hemisphärenantheils**) geben Horizontalschnitte durch das Affengehirn weiteren Aufschluss (man vergl. Fig. 42—44). An horizontalen Schnitten durch das menschliche Gehirn ist die Frage noch nicht geprüft worden.

§. 5. Beziehungen der inneren Kapsel zu den Ganglien des Streifenhügels.

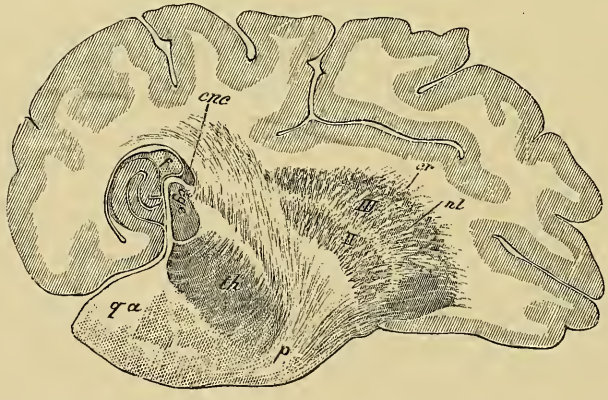
Aus dem Vergleich der Figuren 20—25 ging die Bedeutung der inneren Kapsel als einer Markstrasse, durch welche sich der Stabkranz in den Hirnschenkel fortsetzt, hervor. Damit ist noch nicht gesagt, dass Stabkranz, innere Kapsel und Hirnschenkel einen continuirlichen Faserverlauf darstellen; vielmehr folgt schon aus dem verhältnissmässig geringen Querschnitt des Hirnschenkels im Vergleich zur Mächtigkeit des Stabkranzes die Nothwendigkeit, dass ein grosser Theil des Stabkranzes unterwegs verloren geht, d. h. in die der inneren Kapsel anliegenden grauen Massen eintritt. Aus

*) Arch. f. Psych. IX. p. 286.

**) cf. Wernicke, Verhandl. der Berliner physiol. Gesellsch. 1876—77, Nr. 12.

diesen grauen Massen entspringen andererseits Fasern, welche sich dem Hirnschenkel zugesellen und dessen Querschnitt vergrössern. Und endlich werden wir auch Stabkranzantheile kennen lernen, welche in der That ununterbrochen bis in den Hirnschenkel gelangen. Betrachten wir zunächst die Beziehungen, welche die innere Kapsel mit den Ganglien des Streifenhügels eingeht.

Nach Meynert kommt diesen Ganglien die Bedeutung von Zwischenstationen, Internodien, wie sie schon Willis bezeichnete, zwischen Theilen des Stabkranzes und dem Hirnschenkel zu. Die in diesen Ganglien enthaltenen Ganglienzellen vermitteln den Uebergang zwischen dem ersten und zweiten Gliede seines „Projectionssystems", worunter er die Gesammtheit der nach abwärts strebenden Markfaserung versteht. Er unterscheidet daher an ihnen einen centralen, Stabkranz empfangenden, und einen peripheren Pol, wo die Hirnschenkelfasern austreten. In der That wird ein solcher Verlauf von schematischer Einfachheit an longitudinalen, schief von aussen oben nach innen unten geneigten Schnitten durch manche Thiergehirne vorgetäuscht, wovon Fig. 26, ein Schiefschnitt durch das Schweinsgehirn, ein Beispiel giebt.



Figur 26. Sagittaler Schiefschnitt durch ein Schweinsgehirn, natürl. Grösse. *nl* Linsenkern mit 2 Gliedern II u. III, *p* Hirnschenkel, *cr* Stabkranz, *cnc* Schwanz des Schweifkerns, *f* Gewölbe, *th* Sehhügel, *qa* vorderer Vierhügel, *cge* äusserer Kniehöcker.

Oben bei i ist die Insel, unten der Hirnschenkel p getroffen. nl ist der Linsenkern mit 2 Gliedern, II und III. Vorn geht derselbe continuirlich in den Kopf des Schweifkerns *nc* über. *nc*1 ist der Durchschnitt des Schwanztheils. Wie in Figur 20, legt sich auch hier der Saum (Fimbria) der Hakenwindung in die Furche zwischen Schweifkern und Sehhügel und bewirkt so den Abschluss des Seitenventrikels gegen den Sehhügel. Die

Stabkranzfaserung scheint oben in den Linsenkern einzustrahlen und nachdem sie ihn radiär gestreift hat, ihn wieder zu verlassen und nach dem Hirnschenkel zu convergiren. Auch der Sagittalschnitt vom Hunde (Fig. 20) macht einen ähnlichen Eindruck. Sieht man aber genauer zu, so wird hier nur die obere Kante des dritten Gliedes vom Linsenkern durch Stabkranzbündel ab- resp. in kleine Klümpchen zerspalten, und diese Bündel gehen glatt hindurch und treten in das zweite Glied ein, um dann in die feinere Streifung der beiden Innenglieder einzugehen. Auch in Figur 26 handelt es sich um die obere Kante des dritten Gliedes und eine durch dieses Verhalten hervorgerufene Täuschung.

Beim Menschen ist, nach Meynert, Schweifkern und Linsenkern gesondert zu betrachten, da ihre Verbindung mit dem Stabkranz und dem Hirnschenkel verschieden ist. Als centralen Pol des Schweifkerns bezeichnet er dessen convexen, dem Hemisphärenmark zugekehrten Rand, in diesen sollen entlang dem ganzen Hemisphärenbogen die Stabkranzfasern einstrahlen, was nach der Richtung der Stabkranzfasern (s. Schema I) leicht zu verstehen wäre. Die concave, der inneren Kapsel aufgelagerte Fläche soll dagegen seinen peripheren Pol bilden und die hier austretenden Fasern die innere Kapsel durchsetzen und nach dem Hirnschenkel convergiren.

Der den Innenrand begleitenden Stria cornea legt er die Bedeutung eines ungewöhnlich verlaufenden Stabkranzbündels bei, indem ihre in der Spitze des Schläfelappens entspringenden Fasern in dem Schweifkern ihr peripheres Ende finden sollen.

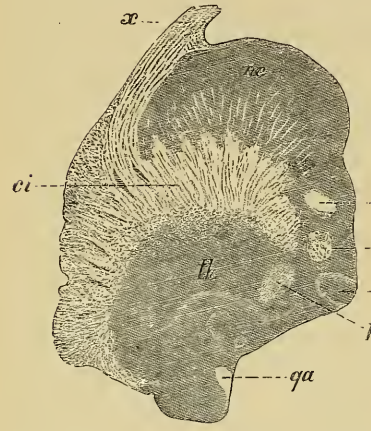
Meine Untersuchungen*) haben indessen ergeben, dass ein centraler Pol des Schweifkerns im Sinne Meynert's beim Menschen überhaupt nicht existirt, indem der Stabkranz mit dem Schweifkern gar nicht in Beziehung tritt.

Der convexe Rand des Schweifkerns wird vielmehr, wie Fig. 27 zeigt, in seinem Kopftheil und einer angrenzenden Partie seines Mittelstückes von einem etwa $1^1/_2$ Cm. dicken, im Bogen von innen vorn nach aussen hinten ziehenden Markstrange begleitet, welcher hauptsächlich Balkenfasern, ausserdem aber wahrscheinlich auch Mark des Stirnlappens in die innere Kapsel überführt.

In die innere Kapsel tritt derselbe zwischen Schweifkern und oberer Kante des Linsenkerns, entsprechend einer Stelle, welche dicht vor die Mitte des Aussenrandes des Sehhügels fällt. Er ist

*) Verh. d. Phys. Gesellsch. zu Berlin, Jahrg. 1879—80, Nr. 5.

somit nicht etwa mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel identisch. Ueber seine weitere Fortsetzung kann ich keine Auskunft geben.



Figur 27. Horizontalschnitt, nach innen schief abfallend, durch den menschlichen Hirnstamm, nat. Grösse. *th* Sehhügel, *nc* Kopf des Schweifkerns, *ci* innere Kapsel, *ca* vordere Commissur, *cc* Corpus candicans, *fd* absteigender, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *qa* vorderer Vierhügelarm.

Fig. 27 giebt von seiner Mächtigkeit und seinem Verlauf eine getreue Vorstellung. Es ist ein durchsichtiger Horizontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, der Innenrand etwas nach abwärts geneigt. Der Aussenrand wird durch den Fuss des Stabkranzes gebildet, welcher sich nach einwärts in die innere Kapsel fortsetzt. Die in dieser hervortretenden Klümpchen grauer Substanz gehören der oberen Kante des Linsenkerns oder Brücken an, durch welche dieser mit dem über ihm befindlichen Schweifkern communicirt (s. oben S. 32). Der Innenrand wird vorn zuerst von der Vorderwand des Vorderhornes des Seitenventrikels gebildet, dann von dem Kopf des Schweifkerns und darauf von der die Innenfläche des Sehhügels bekleidenden grauen Substanz, dem centralen Höhlengrau. Durch den nach hinten und etwas nach innen gekehrten scharfen Schnittrand ist der vordere Vierhügel abgetrennt. Der nach hinten darüber hinausragende Theil des Sehhügels ist das Pulvinar, wovon später.

Die Convexität des Schweifkerns wird dadurch vom Stabkranz vollständig abgetrennt; aber auch weiter hinten, wo dieses Bündel sich nicht hin erstreckt, sieht man niemals den von Meynert angegebenen Eintritt von Fasern in die Convexität des Schweifkerns, sondern stets nur solche, welche der für die Hirnschenkelfaserung des Schweifkernes von Meynert gegebenen Darstellung entsprechen, d. h. nach abwärts in die innere Kapsel eintreten. Meist treten in der Substanz des Schweifkernes entstehende vereinzelte Faserzüge erst zu stärkeren Bündeln zusammen, ehe sie in die innere Kapsel übertreten. Aber diese Fasern sind nicht, wie Meynert will, ein Hirnschenkelursprung aus dem Schweifkern, sondern sie treten so häufig, dass dies jedenfalls die Regel bildet, quer über die innere Kapsel hinweg in die Marklamellen des Linsenkerns ein, wo wir ihnen bald wieder begegnen werden.

Nur der basale Theil des Kopfes vom Schweifkern, welcher gewebl ich und durch seine Beziehungen zum Riechlappenmark eine besondere Stellung einnimmt, erhält Stabkranzfasern von vorn her in der von Meynert geschilderten Weise. Zum Theil entstammen dieselben dem Riechlappen.

Wenden wir uns nun dem Linsenkern zu, so müssen wir zunächst mit einem kurzen Rückblick die schon auf den Fig. 19—26 hervorgetretenen groben Formenverhältnisse dieses Ganglions zusammenfassen. Ein Ueberblick über diese Figuren lehrt uns, dass es, wie der Schweifkern, seine Hauptmasse nach vorn entwickelt und hinten in eine schmale Kante ausläuft. Es lässt eine grobe Zeichnung doppelter Art erkennen, einmal durch 2 Marklamellen, welche seiner Aussenfläche parallel gestellt sind und eine Theilung in 3 Glieder, ein von innen nach aussen gezählt I—III Glied, hervorbringen.

Meist ist (beim Menschen und Affen) innerhalb des I. Gliedes noch eine Marklamelle angedeutet und dadurch eigentlich eine 4fache Gliederung bedingt.

Das III. Glied ist das bei Weitem umfangreichste, erstreckt sich am weitesten nach vorn, nach hinten und nach oben und wird deshalb je nach der Richtung des Schnittes oft allein oder nur mit dem II. Gliede zusammengetroffen (Vergl. Fig. 19 u. 21). Die andere Zeichnung ist radiär von aussen nach innen gerichtet (Fig. 22—25), beginnt im III. Glied mit vereinzelten Markfasern, welche sich erst zu feineren, dann gröberen Bündeln sammeln, die äussere Marklamelle durchkreuzen und weiterziehend eine sehr dichte radiäre Streifung des II. und I. Gliedes bewirken. Die beiden inneren Glieder setzen sich in Folge ihres Markreichthums, welcher, je mehr hinten der Schnitt geführt ist, immer auffallender wird, von der intensiv grauen Farbe des III. Gliedes schon am frischen Präparate sehr deutlich ab, und das innerste Glied ist bei blassen Gehirnen von der rein weissen Substanz der inneren Kapsel oft schwer zu unterscheiden.

Diese doppelte Zeichnung ist von Meynert in folgender Weise aufgefasst worden. Die obere, schief nach innen abfallende Fläche des Linsenkernes bilde seinen centralen, Stabkranz aufnehmenden, Pol. Entlang dieser ganzen Berührungsfläche dringen die Fasern der inneren Kapsel senkrecht in ihn ein und endigen in ihm, nachdem sie verschieden tief in ihn hineingelangt sind. Ihre Fortsetzung bilden neu entstehende Fasern, welche den radiären Verlauf innehalten, je nach ihrem Entstehungsort alle 3 oder nur 2

oder das innerste Glied des Linsenkerns passiren und am Innenrande des ersten Gliedes, dem peripheren Pol des Linsenkernes, in den unteren, dem Hirnschenkel näheren Theil der inneren Kapsel übertreten. Die senkrechte, dem Aussenrande parallele Faserung ist danach der Ausdruck des Stabkranz-, die radiäre, der Basis parallele der Ausdruck des Hirnschenkelantheils dieses ganzen Verlaufes.

Ueber die Marklamellen spricht sich Meynert nicht klar aus. Obwohl sie gerade viel senkrecht absteigende Fasern enthalten und offenbare Lieblingsstellen für eintretende Fasermassen sind, scheint er sie doch der Hirnschenkelfaserung des Linsenkerns zuzurechnen.

Nach meinen Untersuchungen stellt sich auch hier der wirkliche Sachverhalt ganz anders heraus. Man muss scharf unterscheiden zwischen der im dritten Gliede enthaltenen Hauptmasse des Linsenkerns und seinen beiden inneren Gliedern. Nur letztere haben die Bedeutung von Zwischenstationen im Sinne Meynerts, das III. Glied ist dagegen, wie der Schweifkern, ausser aller Beziehung zum Stabkranz. In Figur 20 haben wir an einem Sagittalschnitt durch das Hundegehirn Stabkranzbündel das dritte Glied des Linsenkerns nur durchbrechen sehen, um sich in die Radiärstreifung der beiden Innenglieder zu verlieren. In den oberen Rand des zweiten Gliedes oder die äussere Marklamelle eintretende und dann zur Radiärstreifung der beiden Innenglieder beitragende Markbündel der inneren Kapsel lassen sich an Sagittalschnitten vom Affen und beim Menschen und Affen an Frontalschnitten, welche von der Frontalebene im Sinne der Faserrichtung etwas abweichen, immer leicht constatiren. Seltener sieht man dasselbe am ersten Gliede. Ein Theil dieser Bündel lässt sich hin und wieder bis zum Stabkranz zurück verfolgen. Aber es ist immer nur ein verhältnissmässig kleiner, der innern Kapsel angrenzender Bezirk des II. Gliedes, welcher diese Verbindung aufweist. Der übrig bleibende, bei Weitem grösste Theil der beiden Innenglieder hat mit dem Stabkranz nichts zu thun, sondern bildet ein Internodium derjenigen Faserung, welche aus dem dritten Gliede des Linsenkerns und dem Schweifkern ihren Ursprung nimmt. Die beiden letztgenannten Ganglien sind die hauptsächlichen Ursprungsorte der Radiärfaserung des Linsenkerns und bilden, wie sie in ihren Massen zusammenfliessen, auch in dieser Beziehung ein einziges grosses Ganglion, welches die Bedeutung eines neuen, der Rinde analogen Ursprungsgebietes von nach abwärts strebenden, d. h. Stabkranzfasern für sich in Anspruch nehmen muss. Der

Stabkranz aus dem Schweif- und Linsenkern hat in den beiden Innengliedern des Linsenkernes seine Zwischenstation.

Die äussere Kapsel liegt bekanntlich dem dritten Gliede des Linsenkernes an, ohne irgend eine Verbindung mit ihm einzugehen. Daher ihre häufige Abschälung bei Blutergüssen. Aehnlich verhält sich der obere Rand des dritten Gliedes. Vgl. übrigens Verh. d. Phys. Gesellsch. l. c.

Schweifkern und drittes Glied des Linsenkernes enthalten als Grundgewebe dieselbe feinkörnige Gliamasse, wie auch die Hirnrinde. Wie in der Rinde, bleiben zwischen den Ganglienzellen grosse Räume rein grauer Substanz übrig. Die in ihnen entspringenden Fasern sind, obwohl mit Mark versehen, von äusserster Feinheit. Aus diesem Grunde heben sich die Fasern aus dem Schweifkern, während sie die innere Kapsel passiren, als röthliche Züge von der weissen Substanz derselben ab, was ihre Verfolgung erleichtert. Die beiden Innenglieder des Linsenkerns besitzen dieses Zwischengewebe nicht mehr, oder wenigstens nur noch spurweise, sie bestehen, wie schon Meynert bemerkt hat, fast nur aus nervösen Elementen. Die verschiedene Bedeutung dieser Massen findet also auch im geweblichen Bau ihren Ausdruck.

Figur 28. Frontalschnitt, jedoch mit dem oberen Ende nach vorn geneigt, durch ein Affengehirn. *i* Inselrinde, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *gf* Balkenwindung, *gh* Hakenwindung, *f* Gewölbe als Saum, Fimbria der Hakenwindung, *t* Balken, *nc* Kopf, *nc1* Schwanz des Schweifkerns, letzterer mit dem Schläfefortsatz des Linsenkerns verschmolzen, *I, II, III* die 3 Glieder des Linsenkerns, *o* Tractus opticus, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Subst. nigra.

Figur 28 ist ein frontaler, jedoch mit dem oberen Ende stark nach vorn geneigter Schnitt vom Affengehirn, linke Hemisphäre. Der Inselgegend *i*

liegt das mächtige dritte Glied des Linsenkerns an, von diesem aus gelangt ein Schläfefortsatz bis in die obere Wand des Unterhorns, wo der Schwanz des Schweifkerns mit ihm verschmolzen ist. Auf diesen folgt nach innen der mächtige Durchschnitt des Tractus opticus und dann die Basis des Hirnschenkels. Dem oberen und zugleich inneren Rande des Linsenkerns liegt überall innere Kapsel an, doch wird dieselbe nahe dem Fusse des Stabkranzes durch eine Brücke grauer Substanz, welche vom Schweifkern zum Linsenkern zieht, unterbrochen. Der Schweifkern liegt im Vorderhorn des Seitenventrikels, dessen obere Wand durch den Balken t gebildet wird. Weiter unten liegt dem Innenrande des Schnittes ein vorderstes Stück des Sehhügels und dann Substantia nigra (s n) an, welche letztere, halb horizontal getroffen, als ein grosses Ganglion von runder Gestalt dem Hirnschenkel auf- und dem ersten Gliede des Linsenkerns gegenüberliegt. Die Radiärfaserung der beiden Innenglieder des Linsenkerns stammt zum Theil aus dem dritten Gliede, z. Th. aus dem Schweifkern, und dieser letztere Faserantheil legt sich an die übrige Radiärstreifung des zweiten Gliedes so natürlich an, dass die Zugehörigkeit des Schweifkerns zum dritten Gliede des Linsenkerns mit einem Blicke klar wird.

Am Innenrande des I. Gliedes angelangt, biegen die Radiärfasern nach hinten um und verlaufen eine Strecke in sagittaler Richtung weiter. Deswegen ist auf allen weiter hinten geführten Frontalschnitten der Innenrand des I. Gliedes mit einer Reihe von Querschnitten umsäumt und aus diesen entwickelt sich erst der weitere periphere Verlauf, der meist die innere Kapsel quer durchsetzt. Dasselbe gilt für einen Theil der Linsenkernschlinge, welche deshalb oberhalb des Tractus opticus im Querschnitt erscheinen kann.

Es ist wohl zweifellos, dass in den beiden Innengliedern eine Unterbrechung der Radiärfasern durch Ganglienzellen stattfindet, der Modus derselben ist aber noch so gut wie unbekannt. Aus diesem Grunde hat das Folgende vielleicht einiges Interesse. Bei stärkerer Vergrösserung tritt in den beiden Innengliedern ausser den radiären Bündeln noch eine sich damit kreuzende sagittal gerichtete Streifung hervor. Letztere besteht fast ausschliesslich aus sehr starken nackten Axencylindern, die in dichten Bündeln neben einander liegen, auf dem Horizontalschnitt aber, wo man sie am besten sieht, immer bald starr abgeschnitten endigen. Sie sind oft durch Ganglienzellen unterbrochen, welche sich ihrem Verlaufe so genau anschmiegen, dass sie den Eindruck einer einfachen spindelförmigen Auftreibung derselben machen. Es ist mir nicht gelungen, diese Fasern bis zu dem Punkte zu verfolgen, wo sie sich mit Markscheiden umgeben. Dagegen halte ich es für wahrscheinlich, dass sie, wenigstens zum Theil, noch in der inneren Kapsel und dem Hirnschenkel als nackte Axencylinder enthalten sind. Man sieht nämlich auf Horizontalschnitten vom Affengehirn, welche der Basis nahe liegen, die innere Kapsel (dicht oberhalb des Hirn-

schenkels) von zahlreichen Zügen nackter Axencylinder quer durchsetzt. Aus ähnlichen Zügen bestehen die zur Substantia nigra aus dem I. Gliede des Linsenkernes hinübertretenden Fasern auf Figur 28 und die durch dunkle Färbung hervorgehobenen Schiefschnitte, welche auf Frontalschnitten vom Menschen den inneren Theil des Hirnschenkelfusses feldern und mit der Subst. nigra zusammenhängen. Vergl. Fig. 37.

Die peripheren Verbindungen des Linsenkernes werden wir erst später besprechen können, wenn bei Verfolgung der Frontalschnitte das Stratum intermedium (s. unten) aufgetreten sein wird. Nur soviel sei vorangeschickt, dass diese zwischen Sehhügel und Hirnschenkel sich erstreckende Schicht (daher Zwischenschicht), welche zuerst von Forel*) als Regio subthalamica eingehend studirt worden ist, fast die gesammte aus dem Streifenhügel hervorgehende Faserung in sich vereinigt. Das auf Figur 28 enthaltene Ganglion der Substantia nigra gehört schon zur Zwischenschicht. Ebendahin gelangt schliesslich eine auffällige Markmasse, welche sich an der Basis des Linsenkerns vorfindet und den Namen der Linsenkernschlinge erhalten hat.

Der periphere Pol des Linsenkerns besteht nämlich nach Meynert nicht nur aus dem Innenrande des ersten Gliedes, sondern auch aus dem unteren, basalen Rande der beiden Innenglieder. Die auf diesem Wege austretenden Fasern machen die Linsenkernschlinge aus. Figur 23 zeigt dieselbe, soweit sie unter dem ersten Gliede liegt. Auf Schnitten, die sie ganz enthalten, besteht sie aus zwei Schichten, einer oberen, die der hier gezeichneten entspricht, und einer darunter liegenden, welche bis zur äusseren Marklamelle reicht. Sie besteht somit aus Fasern der Marklamellen, welche nach Meynert, ehe sie dahin kamen, der radiären Richtung folgten und in jedem Falle, um an die Basis zu gelangen, ein vertical absteigendes Verlaufsstück innerhalb der Marklamellen haben müssen. Doch könnten sie ebenso gut aus dem Schweifkern stammen. Sie ziehen dann, zu einem horizontalen Markblatt gesammelt, an der Grundfläche des Linsenkerns oberhalb des Tractus opticus nach einwärts und scheinen sich in den untersten Theil der inneren Kapsel zu verlieren. Wir werden später ihre Fortsetzung in der Zwischenschicht wiederfinden.

Dass ein Theil der den Linsenkern verlassenden Radiärfaserung sich dem Hirnschenkel beigesellt, scheint aus Sagittalschnitten

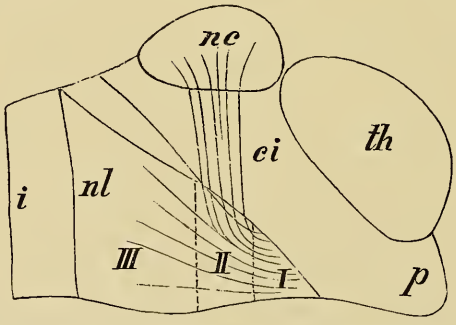
*) Arch. f. Psych. VII, S. 393 ff.

wie Figur 20 (vom Hunde, dasselbe Verhalten auch beim Affen) hervorzugehen; es ist aber zweifelhaft, ob diese Fasern im Hirnschenkel verbleiben.

Auf dem beifolgenden Schema V ist von diesen peripheren Beziehungen ganz abstrahirt, um die Bedeutung der beiden Innenglieder des Linsenkerns besser zu veranschaulichen.

Der Stabkranz aus dem Linsenkern entspringt in derselben Weise, wie aus dem Schweifkern, indem vereinzelte, nach einwärts gerichtete Faserzüge sich vereinigen und dickere Bündel bilden, welche sich mit der äusseren Marklamelle kreuzen und im zweiten Gliede wieder in feinere Bündel auflösen. Das zweite sowohl als das erste Glied werden auf diese Weise in radiärer Richtung gleichmässig fein gestreift. Der aus dem Schweifkern entspringende Stabkranzantheil tritt, nachdem er die innere Kapsel passirt hat, vorwiegend in die äussere Marklamelle, ausserdem aber auch in den ganzen oberen Rand des zweiten Gliedes ein und biegt dann im Bogen nach innen ab, um sich der übrigen Radiärstreifung eng anzuschliessen. Figur V ist eine schematische Darstellung dieses Verhaltens auf einem Frontalschnitt durch die menschlichen Stammganglien. *I* und *II* sind die beiden Innenglieder des Linsenkerns, sie werden radiär gestreift durch die aus dem dritten Gliede und dem Schweifkern entspringende Stabkranzfaserung. Dazu gesellen sich noch Fasern aus der inneren Kapsel.

V.



V Schema des Stabkranzes aus Schweif- und Linsenkern, *nl* Linsenkern mit 3 Gliedern, I, II u. III. *nc* Schweifkern, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkel, *th* Sehhügel, *i* Insel.

§. 6. **Directe Stabkranzantheile zum Hirnschenkelfuss:** das äusserste Areal des Fusses; die Pyramidenbahn.

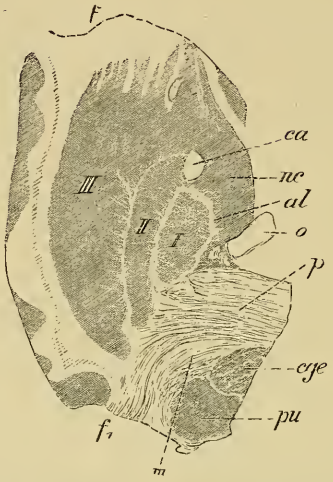
Wiederholt ist darauf Bezug genommen und aus den Figuren 20—26 ersichtlich geworden, dass für die grobe Betrachtung aus der inneren Kapsel der Hirnschenkel hervorgeht. Wir haben

darunter stets die an der Basis des Zwischenhirns und weiterhin auch des Mittelhirns frei liegende, longitudinale Fasermasse verstanden. Diese Fasermasse ist aber nur ein Theil, und zwar der der Basis zugekehrte, die untere Etage des Hirntheils, den man bei genauerer Fassung unter Hirnschenkel versteht. Es ist der Fuss des Hirnschenkels, auch wohl Hirnschenkelbasis genannt, während die darüberliegende Etage im Bereich des Mittelhirns als Hirnschenkelhaube (Tegmentum) unterschieden wird. Dies vorausgeschickt, lässt sich der Inhalt des vorigen Paragraphen dahin zusammenfassen, dass Linsen- und Schweifkern bei der Umwandlung des Stabkranzes zum Hirnschenkelfuss nicht eine Verminderung, sondern eher eine Vermehrung der Faserzahl bewirken. Wenn dennoch der Hirnschenkelfuss einen so viel geringeren Querschnitt als der Stabkranz bietet, so erklärt sich dies durch die reichliche Einstrahlung des Stabkranzes in den Sehhügel, welche wir im nächsten Paragraphen kennen lernen werden; an den Sehhügel gehen nur Fasern verloren, er hat keine dem peripheren Pol des Linsenkernes analoge Verbindung mit dem Hirnschenkelfuss aufzuweisen. Es bleiben somit für unsere Betrachtung noch diejenigen Bestandtheile der inneren Kapsel übrig, welche, ohne mit den umgebenden Ganglienmassen in Berührung zu treten, durch sie nur hindurch passiren und directe Stabkranzantheile zum Hirnschenkelfuss darstellen. Wir müssen annehmen, dass die bei Weitem grösste, vielleicht die gesammte Masse des Hirnschenkelfusses aus solchen Fasern besteht; denn die aus dem Linsenkern hinzutretende Radiärfaserung verweilt zu einem grossen Theile, vielleicht vollständig, nicht bleibend in dem Hirnschenkelfusse (s. unten). Wir kennen aber bis jetzt nur zwei directe Stabkranzbündel.

Das eine tritt zum Hirnschenkelfuss, wo er vom Pulvinar des Sehhügels überlagert wird. An horizontalen Schnitten durch den Hirnstamm des Menschen lässt es sich am besten demonstriren. Figur 29 ist ein solcher Schnitt.

Wir sehen aussen die Inselrinde, dann den grauen Streif der Vormauer und die äussere Kapsel, darauf den mächtigen Linsenkern mit seinen drei Gliedern, das dritte Glied vorn und innen mit dem Kopftheil des Schweifkerns verschmelzend. *p* (*pes*) ist Hirnschenkelfuss, nach vorn von ihm in *o* der Tractus opticus, nach hinten in *pu* das Pulvinar und dazwischen der äussere Kniehöcker Corpus geniculatum externum *cge* mit seiner nur ihm eigenthümlichen Zeichnung abwechselnder Lagen grauer und weisser Substanz.

Pulvinar und äusserer Kniehöcker haben als äussere Begrenzung ein dreieckiges Marklager *m*, mit dem wir uns später noch genauer beschäftigen werden.



Figur 29. Horizontalschnitt nach innen schief abfallend, durch die Stammganglien des Menschen, natürl. Grösse. In *f* ist der Stabkranz des Stirnlappens, in *f*1 der Stabkranz des Schläfe- u. Hinterhauptslappens abgetrennt, *nc* Kopf des Schweifkerns, *I, II, III* die 3 Glieder des Linsenkerns, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *cge* äusserer Kniehöcker, *m* dreieckiges Markfeld an der Aussenseite des Sehhügels, *p* Hirnschenkelfuss, *o* Tractus opticus. Zwischen diesem und dem Hirnschenkel liegt (unbezeichnet) die Meynert'sche Commissur, *al* Linsenkernschlinge, fast quer getroffen.

Die glatte Schnittfläche *f*, zwischen Inselrinde und Pulvinar enthält den Stabkranz des Schläfe- und Occipitallappens. Aus diesem gelangen Fasern nach vorn, welche an der hinteren Kante des Linsenkerns vorbei sich im Bogen nach innen wenden und den übrigen Fasern des Hirnschenkelfusses von aussen anlegen, so dass sie als dessen äusserstes Bündel nach abwärts ziehen.

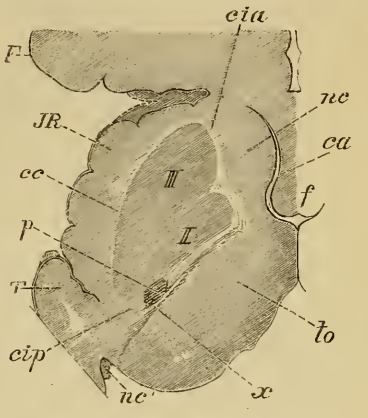
Das andere directe Bündel enthält die Pyramidenbahn Flechsig's. Nachdem schon früher auf Grund von pathologischen (Türck)*) und experimentellen Thatsachen (v. Gudden)**) ein directer Zusammenhang der Pyramiden der Med. oblongata vermittelst des Hirnschenkelfusses und der inneren Kapsel mit dem Hirnmantel festgestellt worden war, gelang es Flechsig***) auf entwickelungsgeschichtlichem Wege diese Bahn auch anatomisch zu demonstriren. Er machte nämlich die fundamentale Beobachtung, dass die grossen Markstrassen des Gehirns und Rückenmarks, welche

*) Sitzungsber. der Wiener Academie. VI, S. 288 ff. XI, S. 93 ff.

**) Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1872, Nr. 4.

***) Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark, Leipzig 1878. S. A. aus Arch. d. Heilkunde Bd. 18 u. 19, 1877 u. 78.

im ausgebildeten Zustande eine im Grossen und Ganzen gleichartige Markmasse bilden, beim Foetus differenzirt sind, und zwar dadurch, dass die darin enthaltenen verschiedenen Leitungsbahnen*) zu verschiedenen Zeiten angelegt werden und ihre volle Entwickelung erlangen. Dieses volle Entwickelungsstadium besteht in der Ausbildung der Markscheiden und ist in der inneren Kapsel des neugeborenen Kindes erst von einem einzigen gröberen Bündel, der Pyramidenbahn, erreicht, welche in Folge dessen auf dem mit Glycerin aufgehelltem Schnitte dunkel hervortritt. Die dem Werke Flechsig's entlehnte Figur 30 (l. c. Taf. VII Fig. 8) zeigt dieses Verhalten auf einem Horizontalschnitt, der etwa dem auf Fig. 19 abgebildeten des Affen-Gehirnes gleich liegt. Die dunkel hervortretende Stelle *p* in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel ist die Pyramidenbahn. Sie lässt sich in derselben Weise nach abwärts bis in den Hirnschenkelfuss (s. unten) und die gleichseitige Pyramide, nach aufwärts in den Stabkranz und das Marklager der Hemisphäre verfolgen. Ihr Ursprung in der Hirnrinde ist noch nicht genau festgestellt; ein Hauptantheil entsteht nach Flechsig aus der Gegend der Centralwindungen, wahrscheinlich aber ist der ganze Stirn- und Scheitellappen ihr Ursprungsgebiet. Aus Figur 30 geht hervor, dass die Pyramidenbahn im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, entsprechend etwa dem mittleren Drittel der Länge des Sehhügels, gelegen ist; in den Stabkranz soll sie ein wenig weiter vorn, etwa in der Frontalebene der Centralwindungen, eintreten.



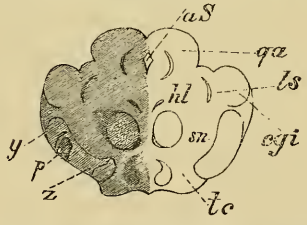
Figur 30. Horizontalschnitt durch das Gehirn des Neugeborenen nach Flechsig, mit Glycerin behandelt. *F* Stirnlappen, *T* Schläfelappen. *JR* Inselrinde, *cc* äussere Kapsel, *II, III* die beiden Glieder des Linsenkerns, *cia* vorderer Schenkel, *cip* hinterer Schenkel der inneren Kapsel, *p* Pyramidenbahn, *nc* Kopf, *nc* Schwanz des Schweifkerns, *to* Sehhügel, *x* Stabkranzfasern zum Sehhügel, *ca* Vorderhorn, *f* Gewölbe.

Die oben angedeuteten von Türck zuerst entdeckten Thatsachen der secundären Degeneration beruhen darauf, dass Unterbrechung gewisser Leitungsbahnen im Gehirn eine absteigende Degeneration ihrer peripheren Verlaufsstrecke zur Folge hat, ähnlich wie dies beim durchschnittenen Nervenstamme mit dem peripheren Stücke

*) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

geschieht. Diese absteigende Degeneration tritt erst nach Ablauf einer gewissen Zeit, welche 4—6 Wochen beträgt, ein, erstreckt sich durch die ganze Länge der Bahn bis zur nächsten unterbrechenden Ganglienzellenstation und besteht in einer Veränderung der Markscheiden, die zunächst zur Anhäufung von Fettkörnchenzellen, später zu vollständigem Schwunde der Marksubstanz führt. In letzterem Stadium, welches immer erst nach grösseren Zeiträumen (mindestens von Jahren) zu beobachten ist, ist das äussere Ansehen und der histologische Zustand des betreffenden Stranges ungefähr derselbe, wie er als selbstständige Erkrankung in der „grauen Degeneration der Hinterstränge" bekannt ist.

Betreffs der Pyramidenbahn decken sich die Thatsachen der secundären Degeneration mit den entwickelungsgeschichtlichen noch nicht vollständig. Theilt man nämlich nach Charcot's Vorgang auf einem Horizontalschnitte, wie dem in Fig. 30 enthaltenen, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel in drei gleiche Theile, so ist die Pyramidenbahn Flechsig's nur in dem mittleren Drittel enthalten, es hat aber nach Charcot ausserdem auch das vordere Drittel die Bedeutung, dass auf seine Zerstörung secundäre Degeneration der Pyramide und ihrer Fortsetzung ins Rückenmark folgt. Auch im Querschnitt des Hirnschenkelfusses nimmt (Charcot) die secundäre Degeneration einen viel grösseren Raum ein, als die Pyramidenbahn Flechsig's. Während Flechsig (s. Figur 31 Hirnschenkelfuss nach Flechsig) den Hirnschenkelfuss des Neugeborenen in eine obere und untere Etage eintheilt und von der unteren Etage nur das von innen nach aussen gezählte dritte Viertel seiner Pyramidenbahn zuweist, ist nach Charcot etwa das mittlere Drittel des ganzen Hirnschenkelfusses von der degenerirten Pyramidenbahn eingenommen (s. Fig. 32 Hirnschenkelfuss nach Charcot). Im Rückenmark dagegen stimmen degenerirte und entwickelungsgeschichtlich festgestellte Pyramidenbahn (welche letztere freilich beim Neugeborenen noch marklos ist) nach Lage und Umfang überein. Unter diesen Umständen scheint mir die Frage, welche von beiden Bahnen die eigentliche Pyramidenbahn,



Figur 31. Querschnitt durch den Hirnschenkel des Neugeborenen nach Flechsig, mit Glycerin behandelt. *aS* Aquaeductus Sylvii, *qa* vorderer Vierhügel, *z* die innern beiden Viertel des Hirnschenkelfusses, *y* das äussere Viertel des Hirnschenkelfusses, *p* das mit Markscheiden versehene dritte Viertel des Hirnschenkelfusses, die Pyramidenbahn, *tc* Tubes cinereum, *sn* Ort der Substantia nigra, *cgi* innerer Kniehöcker, *ls* obere Schleife, *hl* hinteres Längsbündel der Haube oberhalb des ohne Bezeichnung gelassenen rothen Kerns.

d. h. die Fortsetzung der Pyramide des verlängerten Markes ins grosse Gehirn, ist, immer noch offen zu sein. Bei der Wichtigkeit ihrer Entscheidung für das practische und klinische Bedürfniss ist

Figur 32. Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn nach Charcot. Glycerinbehandlung. *sn* Substantia nigra, *p* die degenerirte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn.

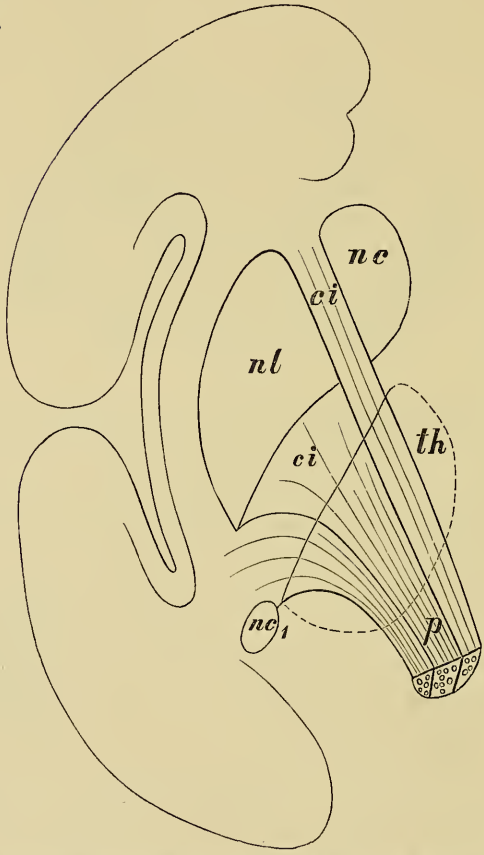
es zweckmässig, auf die beiden Möglichkeiten hinzuweisen, welche allein den Ausgleich dieser Differenzen herbeizuführen geeignet scheinen. Die Pyramidenbahn Flechsig's kann beim Neugeborenen nur theilweise entwickelt und die Entwickelung anderer Theile noch im Rückstande sein. Dieser Ansicht möchte ich mich persönlich aus Gründen allgemeiner Natur anschliessen. Die andere Möglichkeit ist die, dass in der degenerirenden Partie mehr als die Pyramide der Oblongata enthalten ist, und zwar ausserdem solche Fasern, welche in der Brücke ihr vorläufiges Ende finden. Als Stütze dieser Ansicht kann die Thatsache, dass bei secundärer Degeneration die entsprechende Brückenhälfte meist mehr, als durch die Pyramidenbahn erklärt wird, geschrumpft ist, angesprochen werden.

Eine wichtige Verlaufsthatsache geht noch aus den Erfahrungen der secundären Degeneration hervor. Bei gewissem Sitz der Zerstörung kann nämlich auch das innere Drittel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 32) für sich absteigend degeneriren, eine Degeneration, welche sich nicht über die Brücke hinaus nach abwärts erstreckt. Die Laesion muss hier den vorderen Schenkel der inneren Kapsel betroffen haben. Es folgt daraus, dass der vordere Schenkel der inneren Kapsel Stabkranzfasern führt, welche das innere Drittel des Hirnschenkelfusses bilden. Die äussere Partie des Hirnschenkel-

BOSTON MEDICAL LIBRARY DEC 16 1903

fusses wird nach den Erfahrungen Charcot's nie von secundärer Degeneration betroffen. Es lässt sich daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass letztere Partie der centripetalen, die beiden ersteren dagegen der centrifugalen Leitung dienen*).

VI.



Figur VI. Schema des Hirnschenkelfusses. *p* Hirnschenkelfuss, *th* Sehhügel, *ci* innere Kapsel, *nc* Kopf, *nc*1 Schwanz des Schweifkerns, *nl* Linsenkern.

Das beifolgende Schema VI soll die Zusammensetzung des Hirnschenkelfusses nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse vergegenwärtigen. Der Horizontalschnitt ist so gedacht, dass er die Faserung des Hirnschenkelfusses *p* der Länge nach trifft. Die punktirte zur Begrenzung von *th* dienende Linie deutet an, dass er unter dem Sehhügel hinweg geht. Der Hirnschenkelfuss läuft in

*) Charcot, Progrès méd. 1879, Nr. 14, 19, 29, 31.

einen Querschnitt aus, in welchem die Theilung in ein inneres, mittleres und äusseres Drittel angedeutet ist. Das innere Drittel bezieht seine Fasern aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel *ci*, welcher zwischen *nl* und *nc*, dem Linsen- und Schweifkern sich befindet. Das mittlere Drittel vereinigt diejenigen Stabkranzfasern, welche den hinteren Schenkel der inneren Kapsel *ci*, soweit er zwischen Linsenkern und Sehhügel liegt, passiren. Dieses Gebiet entspricht den vorderen zwei Dritteln des hinteren Schenkels der inneren Kapsel. Das äussere Drittel enthält die zwischen hinterer Kante des Linsenkerns und Schwanz des Schweifkerns hindurch passirenden, auf Fig. 29 abgebildeten Fasern. Das mittlere Drittel entspricht der Pyramidenbahn.

§. 7. Stabkranz zum und Haubenursprung aus dem Sehhügel.

Der vorige §. gewährte einen Ueberblick über die Ursprungsverhältnisse der unteren Etage des Hirnschenkels oder des Hirnschenkelfusses, derjenigen Fasermasse, welche schon der groben Betrachtung als die Fortsetzung der inneren Kapsel imponirt. Aus dem Verhalten der letzteren zu den sie einschliessenden Ganglienmassen wurde gefolgert, dass der Hirnschenkelfuss im Wesentlichen aus Stabkranzfasern besteht, welche die innere Kapsel passirt hatten. Dass andere sehr zahlreiche Stabkranzantheile in den Sehhügel eintreten, musste vorläufig angenommen werden, wird aber hier erst nachzuweisen sein. Der Sehhügel erweist sich aber nicht nur als Endstation für die eintretenden Stabkranzfasern, sondern als Hauptursprungsstätte der in der oberen Etage des Hirnschenkels oder der Hirnschenkelhaube enthaltenen Faserung, welche, wie der Hirnschenkelfuss, einen grossen Theil des Projectionssystems zu einer Bahn vereinigt.

Ueber die groben Formenverhältnisse des Sehhügels gewähren uns die bereits bekannten Figuren 19, 20, 23—25, sowie die demnächst folgenden Figuren 33—44 eine genügende Uebersicht. Es ist nur noch daran zu erinnern, dass er mit dem Schweifkern insofern eine gewisse Aehnlichkeit hat, als er, wie dieses Ganglion in seinen Schwanz, nach hinten continuirlich in den Tractus opticus übergeht und sich so bis an die untere Fläche des Hirnschenkels fortzusetzen scheint. Eine grobe Grenze zwischen beiden Gebilden lässt sich indessen stets finden und zwar in Form eines höckrigen Vorsprunges, einer Auftreibung des Tractus opticus an seinem hinteren Ende, des äusseren Kniehöckers, Corpus geniculatum externum. Dieses

Ganglion, durch seine eigenthümliche Zeichnung uns schon bekannt (vgl. Fig. 29, S. 45), ist als anscheinend erste Endigung des Sehstreifens stets leicht zu finden und erstreckt sich noch tief in die Substanz des Sehhügels hinein, so dass es auf Horizontalschnitten (Fig. 42—44, s. unten) zwischen eine vordere und eine hintere Masse des Sehhügels eingeschaltet erscheint. Diese letztere wollen wir nach Meynert's Vorgang als Pulvinar bezeichnen. An seiner Oberfläche ist der Sehhügel von weisser Marksubstanz, dem Stratum zonale, bekleidet. Es besteht aus weissen Markfasern, deren Richtung meist schon grob makroskopisch erkennbar ist und in ihrem das Pulvinar bedeckenden Theile deutlich nach dem Sehstreifen hin convergirt, um in den Marküberzug des äusseren Kniehöckers und des Sehstreifens continuirlich überzugehen. Die innere, dem 3. Ventrikel zugekehrte, steil abfallende Fläche des Sehhügels erscheint grau, aber auch hier ist ein Stratum zonale vorhanden und wird nur durch eine dünne Schicht grauer Substanz verdeckt, welche die Seitenwände und den Boden des 3. Ventrikels (die Trichterregion) auskleidet und eine Fortsetzung der den Centralkanal des Rückenmarks, den 4. Ventrikel und den Aquaeductus Sylvii bekleidenden grauen Substanz — centrales Höhlengrau von Meynert — ist.

Die uns schon bekannte mittlere oder weiche Comissur der beiden Sehhügel gehört diesem centralen Höhlengrau an; sie bedeutet nur ein Zusammenfliessen der den beiden Innenflächen aufgelagerten grauen Schichten und kann also mit der aus Markfasern bestehenden hinteren Commissur nicht eigentlich verglichen werden. Die hintere Commissur giebt einen guten Anhalt, auch an der freien Oberfläche des Sehhügels das Pulvinar abzugrenzen; es lässt sich danach der die hintere Commissur nach hinten überragende Theil des Sehhügels als Pulvinar bestimmen. Zwischen die beiden Pulvinaria sind dann die Vierhügel gleichsam eingezwängt. Von anderweitigen Abtheilungen des Sehhügels wäre noch zu erwähnen sein vorderer Höcker Tuberculum anterius, welcher vorn an der freien Oberfläche hervortritt, und das Ganglion des Zirbelstieles Ganglion habenulae, die keulenförmige Anschwellung seiner inneren Kante dicht vor der hinteren Commissur an der Stelle, wo die Zirbelstiele zur Zirbeldrüse gelangen. Beide Abtheilungen werden gegen die übrige Sehhügelmasse durch ein abgespaltetes Blatt des Stratum zonale abgegrenzt.

Stabkranzfaserung. Die Aussenfläche des Sehhügels wird, soweit sie dem Linsenkern zugekehrt ist, von der inneren Kapsel

und weiter hinten direct vom Stabkranz begrenzt. Entsprechend dieser ganzen Berührungsfläche treten radiär gerichtete Markbündel in seine Substanz ein und lassen sich in horizontalem Verlauf bis über die Mitte des Sehhügels hinaus verfolgen, um sich dann zu verlieren.

Sehr schön prägt sich dieses Verhalten auf dem Horizontalschnitt Fig. 19 aus, während auf den meisten Sagittalschnitten, Fig. 20 u. 26 z. B., ein Zusammenhang zwischen Sehhügel und innerer Kapsel überhaupt nicht zu bestehen, sondern ersterer der letzteren einfach aufgelagert erscheint. Auf den Frontalschnitten Figg. 23—25 tritt begreiflich, wegen der schiefen Richtung der eintretenden Fasern, dieser Zusammenhang auch noch nicht so deutlich hervor, wie auf Frontalschnitten aus der Mitte und dem hinteren Bezirke des Sehhügels (s. unten Fig. 34—41), wo die regelmässige Anordnung der eintretenden Markbündel eine sehr gleichmässige und schon am frischen Präparate leicht sichtbare parallele Streifung erzeugt. Die oberste Schicht dieser der inneren Kapsel entstammenden Bündel tritt zum Stratum zonale.

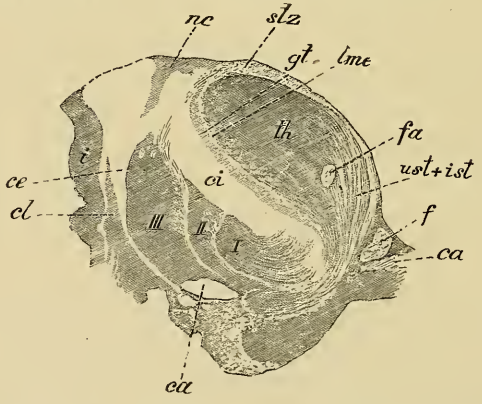
Vorderer Stiel. Zu der eben beschriebenen Faserung gehört auch der vordere Stiel (Meynert) des Sehhügels. Er unterscheidet sich von den übrigen eintretenden Fasern der inneren Kapsel nur dadurch, dass er sich als ein solides Stabkranzbündel durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel hindurch bis zu seinem Eintritt in den Sehhügel verfolgen lässt und dann in etwas gröbere Bündelchen, als die anderen sind, auseinanderfährt.

In Fig. 23 sieht man diese Bündelchen auf dem Querschnitt, in Fig. 19 ist ihr ganzer Verlauf naturgetreu wiedergegeben. Sagittalschnitte, welche in die Richtung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel fallen, gewähren ebenfalls den Anblick eines bis zum Eintritt in den Sehhügel zusammenhaltenden und dann pinselförmig auseinanderfahrenden Stranges Zugleich sieht man auf diesen Schnitten, dass das Stratum zonale auch aus diesem vorderen Stiele einen Antheil erhält.

Aufsteigender Gewölbeschenkel. Unterer und innerer Stiel des Sehhügels.

Einige in dem vorderen Theile des Sehhügels enthaltene Faserzüge, welche der inneren Kapsel nicht angehören, werden von Meynert ebenfalls als Stabkranzbündel zum Sehhügel betrachtet. Fig. 24 und 25 zeigen uns den aufsteigenden Gewölbeschenkel, einen dicken Nervenstrang, welcher aus dem vorderen Höcker des Sehhügels entsteht (nach Meynert darin endigt) und zur Basis hinabsteigt, wo er in das Corpus candicans oder mam-

millare, ein Ganglion von unbekannter Bedeutung, übergeht. In diesem Ganglion endigt andererseits auch das gleichseitige hinter der vorderen Commissur in das centrale Höhlengrau sich einsenkende Gewölbe (s. unten) und man erhält bei Abfaserung am im Spiritus erhärteten Gehirn den täuschenden Anschein einer schleifen- oder schleuderförmigen Umbiegung beider Markstränge in einander. Aus diesem Grunde haben die alten Autoren den vorderen Höcker des Sehhügels als den eigentlichen Ursprung des Gewölbes betrachtet und seinen Verlauf im Sehhügel als absteigenden, seine weitere Fortsetzung als aufsteigenden Gewölbeschenkel bezeichnet. Umgekehrt hat Meynert das Gewölbe für ein von der Hakenwindung entspringendes Stabkranzbündel zum Corpus candicans angesehen und daher den Verlauf bis zum Corpus candicans als absteigenden, den im Sehhügel als aufsteigenden Gewölbeschenkel bezeichnet. Ueber den verschiedenen Sinn dieser Bezeichnung je nach den Autoren muss also der Leser unterrichtet sein. V. Gudden*) hat neuerdings eine wirkliche Continuität beider Verlaufsstücke auf Grund von Experimenten bestritten. Wir haben jedoch geglaubt, an der Bezeichnung aufsteigender Gewölbeschenkel festhalten zu müssen, weil die anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse für die Deutung Meynert's und der alten Autoren sprechen. (Vergl. Fig. 35. Die Querschnitte in *cc*).



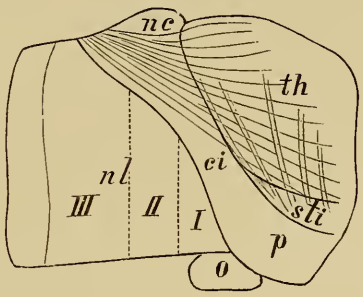
Figur 33. Frontalschnitt durch den menschlichen Grosshirnstamm, natürl. Grösse. *i* Inselrinde, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *I, II, III* die 3 Glieder des Linsenkerns, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *ci* innere Kapsel, *stz* Stratum zonale, *nst+ist* unterer u. innerer Stiel des Sehhügels. *ca* vordere Commissur, *f* absteigender, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *gt* Gitterschicht, *lme* Lamina medullaris externa.

Der innere und untere Stiel des Sehhügels (Meynert) ist auf Figur 33 ersichtlich. Er besteht aus zarten Faserzügen, welche,

*) Nach Forel Arch. f. Psych. VII. p. 432, Anm.

ohne dass ihr Ursprung klar gestellt wäre, sich unterhalb des innersten Gliedes des Linsenkerns zusammenfinden und in einem nach innen und zugleich rückwärts gewendeten Bogen von unten her theils in die Substanz des Sehhügels übergehen (unterer Stiel), theils das Stratum zonale der Innenfläche bilden helfen (innerer Stiel). Meynert, der sie getrennt behandelt, lässt sie von der Rinde der Sylvischen Grube entstammen.

VII.



Figur VII. Schema des Stabkranzes zum und des Haubenursprunges aus dem Sehhügel, vergl. das Schema der Querschnitte Figur II. *nl* Linsenkern mit seinen 3 Gliedern, *ei* innere Kapsel, *p* Hirnschenkelfuss, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *sti* Zwischenschicht Stratum intermedium, *o* Tractus opticus.

Allen hier aufgeführten Fasermassen mit Ausnahme des aufsteigenden Gewölbeschenkels ist die eigenthümliche Form der Einstrahlung gemeinsam, sie dringen nämlich von den verschiedensten Punkten der Peripherie in den Sehhügel ein und sind ungefähr radiär gegen einen etwas excentrisch gelegenen Mittelpunkt desselben gerichtet. Man vergleiche namentlich Fig. 19. Dass sie die Bedeutung von Stabkranzfasern haben, geht nicht nur aus unserer Betrachtung (S. 45), dass die überschüssige Menge von Stabkranzfasern, welche nicht in den Hirnschenkelfuss gelangt, nirgends anders als im Sehhügel bleiben kann, hervor, sondern es lässt sich beispielsweise für den vorderen Stiel direct nachweisen. Für den unteren und inneren Stiel ist eine andere Entstehungsart, als in der Rinde, ihrer Lage nach mindestens unwahrscheinlich. Endlich werden wir später in dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens noch ein unzweifelhaftes Stabkranzbündel kennen lernen, welches sich an der radiären Einstrahlung in das Pulvinar betheiligt. Und die so gleichförmige Beschaffenheit des ganzen Systems der Radiärfasern nöthigt wohl zu dem Schluss, dass die Ursprungsverhältnisse, welche bei gewissen Bestandtheilen nachgewiesen sind, für die Gesammtheit der Fasern zutreffen werden.

Nach demselben Principe darf es keinen Anstoss erregen, wenn in das 2. Glied des Linsenkerns ausser den Fasern des 3. Gliedes und des Schweifkerns auch Stabkranzfasern eintreten und sich an der Radiärstreifung betheiligen. Dies beweist nämlich nur, dass der Schweifkern und das 3. Glied des Linsenkernes wirklich der Rinde analoge Ursprungsorte von Fasern sind.

Aus diesem Grunde darf das in Figur VII auf dem Frontalschnitt gezeichnete radiäre Eintreten von Fasern der inneren Kapsel *ci* in den Sehhügel *th* als Schema der Stabkranzverbindung mit dem Sehhügel überhaupt angesehen werden.

Das Schema giebt zugleich eine Vorstellung von dem Haubenursprunge aus dem Sehhügel. Derselbe gestaltet sich in der Weise, dass ein System von äusserst zarten, dem Aussenrande etwa parallel gerichteten Marklamellen die neu entspringenden, nach ab- und zugleich nach rückwärts (nach hinten) gerichteten Fasern sammelt. Gewöhnlich münden mehrere dieser Marklamellen an ihrem unteren, zugleich hinteren Rande zusammen. Die ganze auf diese Weise entstehende Fasermasse sammelt sich unterhalb des Sehhügels, zwischen diesem und dem Hirnschenkelfuss, an und wird Bestandtheil der Zwischenschicht *sti*, welche im nächsten Paragraphen dargestellt wird.

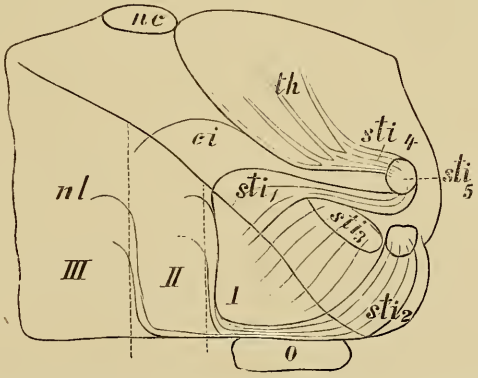
§. 8. **Die Zwischenschicht, Stratum intermedium.**

Die vorstehend abgehandelten Markzüge, nämlich der aufsteigende Gewölbeschenkel, der vordere, untere und innere Stiel gehören hinsichtlich ihrer Einstrahlung dem vorderen Theile, etwa dem vorderen Drittel des Sehhügels an, wenn auch ihre feine Ausfaserung sich viel weiter rückwärts verfolgen lässt. Auf Frontalschnitten, welche etwa in seiner Mitte oder noch weiter hinten gefällt sind, liegt der Sehhügel nicht mehr direct der inneren Kapsel resp. dem Hirnschenkelfusse auf, sondern zwischen beiden findet sich ein intermediäres Stratum, wir wollen es kurz als Zwischenschicht bezeichnen, dessen Bedeutung darin besteht, dass es den gemeinschaftlichen Sammelpunkt abgiebt, 1. für die dem Linsenkern entstammende Faserung, 2. für die aus dem Sehhügel entspringenden Fasern, soweit sie aus Marklamellen entstehen. Unter den verschiedenen Gebilden, die die Zwischenschicht zusammensetzen, theils Ganglienmassen, theils scharf begrenzten Markbündeln, theils Markmassen sehr diffuser Natur und unbestimmter Herkunft, tritt bald der rothe Kern als dauernder Organisationsmittelpunkt hervor; Fasern aller Art treten theils an ihn heran und verschmelzen mit ihm, theils gruppiren sie sich um ihn herum und halten ein be-

stimmtes Lagenverhältniss zu ihm ein. Wir machen im Voraus auf seine Wichtigkeit aufmerksam, wollen uns nun aber zur Besprechung der einzelnen Bestandtheile der Zwischenschicht etwa in der Reihenfolge, wie sie auf Frontalschnitten sichtbar werden, wenden. Wir beziehen uns dabei auf die Schemata VIII und IX, von denen das erste der vorderen Partie, das letztere der hinteren Partie der Zwischenschicht entspricht. Als historische Notiz müssen wir voranschicken, dass erst Forel*) dieser Gegend grössere Aufmerksamkeit und eine eingehende Beschreibung gewidmet hat, er nennt sie Regio subthalamica, später hat Flechsig**) darüber eine kurze Mittheilung gemacht, des Inhalts, dass die darin enthaltene Faserung meist aus dem Linsenkern stammt. Die hier folgende Darstellung ist eine Zusammenfassung dessen, was das Studium einer frontalen Schnittreihe durch diese Gegend ergiebt. Bezüglich des Details muss auf den Specialtext zu den Figuren 34—38 verwiesen werden.

Wir begegnen zuerst dem Haubenbündel aus dem Linsenkern *sti*1, einem scharf abgegrenzten, zunächst schmalen, dann bald sich verbreiternden Markstreifen, der zuerst sich zwischen innere Kapsel und Sehhügel, die untere Begrenzung des letzteren bildend, einschiebt und damit den Beginn der Abhebung des Sehhügels von der darunter liegenden inneren Kapsel bezeichnet. Nur in seinem transversalen, unter dem Sehhügel liegenden Theile hat es diese compacte Anordnung; die Fasern, aus denen es sich zusammensetzt,

VIII.



Figur VIII. Schema der Zwischenschicht in ihrem vorderen Gebiete. Querschnitt. *nl* Linsenkern mit 3 Gliedern, I, II u. III, *ci* innere Kapsel, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *o* Tractus opticus, *sti* 1—5 Bestandtheile der Zwischenschicht, *sti*1 Haubenbündel aus dem Linsenkern, *sti*2 Linsenkernschlinge, *sti*3 Luys'scher Körper, *sti*4 Marklamellen des Sehhügels zum rothen Kern, *sti*5 rother Kern.

*) l. c.

**) Tagebl. der Münchener Naturf. Vers. 1877. S. 226.

stammen aus dem Linsenkern und treten aus diesem, theils am oberen Ende der inneren Marklamelle, theils am ganzen Innenrande des ersten Gliedes aus, um von da quer über die innere Kapsel hinweg nach der Stelle zu convergiren, wo das transversale Bündel nach einwärts zieht. Später wenn es mächtiger geworden ist, schieben sich sowohl oberhalb als unterhalb noch anderweitige Bestandtheile der Zwischenschicht ein, von denen bald die Rede sein wird. Mit dem inneren Ende verliert es sich in dem diffusen Querschnittsfelde, in welchem später der rothe Kern sti_5 entsteht (s. unten). Etwa gleichzeitig mit dem beschriebenen Bündel beginnt die Linsenkernschlinge, sti_2 des Schemas, Bestandtheil der Zwischenschicht zu werden. Den Ursprung dieser unter dem Linsenkern sich erstreckenden horizontalen Fasermassen aus den Marklamellen des Linsenkerns haben wir schon früher kennen gelernt. Sie durchsetzen dann die innere Kapsel, zum Theil auch noch das oberste Gebiet des Hirnschenkelfusses, indem sie dieselben mit hellen Markstreifen durchflechten und sammeln sich über dem innersten Theil des Hirnschenkelfusses zu einem schlecht abgegrenzten Querschnittsfelde an, das von dem diffusen Markfelde, welches sich um den rothen Kern ansammelt, zeitweilig nicht zu differenziren ist, später aber wieder an seiner früheren Stelle nach innen und unten vom rothen Kern deutlich hervortritt, so dass kein Anlass vorliegt, an seiner Identität zu zweifeln. Das dritte der in der Zwischenschicht enthaltenen Gebilde ist der Luys'sche Körper sti^3, ein Ganglion von mandelförmiger, biconvexer Gestalt, welches in seiner grössten Ausdehnung den abgerundeten Winkel einnimmt, der zwischen der inneren Kapsel und dem Hirnschenkelfuss entsteht. Wegen seines grossen Markreichthums, verursacht durch die Anwesenheit zahlloser, feinster Markfasern und verhältnissmässige Spärlichkeit der kleinen dazwischengelagerten Zellen, färbt es sich im Carminpräparat nur wenig intensiv und hat am frischen Gehirn eine eigenthümlich markige, hellbräunliche Färbung. Die Mehrzahl derjenigen Fasern des Linsenkernes, welche nicht in dem Haubenbündel sti_1 und der Linsenkernschlinge sti_2 enthalten sind, endigen in diesem Ganglion*). Sie müssen zu diesem Zweck, wie die beiden anderen Faserarten, die innere Kapsel durchsetzen. Auf diese Weise wird das ganze, dem ersten Gliede des Linsenkerns anliegende, untere Gebiet der inneren Kapsel von querverlaufenden Fasern durchsetzt. Der 4. Bestandtheil der Zwischenschicht sti^4 wird von

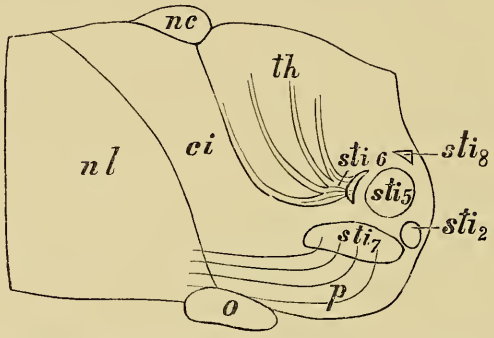
*) Ueber Fasern, welche aus diesem Ganglion neu entspringen, s. d. Specialtext.

den Marklamellen des Sehhügels, und zwar zuerst in den vordersten Gebieten von seiner äussersten Marklamelle gebildet. Es muss nämlich daran erinnert werden, dass die Aussenfläche des Sehhügels, wie wir schon bei Fig. 33 sahen, noch von einem zarten Saume grauer Substanz bekleidet ist, in welchem sich Fasern der verschiedensten Richtungen begegnen, der Gitterschicht (Arnold). Der zwischen der Gitterschicht und der Substanz des Sehhügels übrig bleibende Streifen weisser Substanz wird an seinem inneren und unteren Ende von Fasern eingenommen, welche die Richtung nach innen und unten und zugleich nach hinten einhalten, sich daher mit der Richtung der aus der inneren Kapsel in den Sehhügel eintretenden Stabkranzfaserung (s. oben) rechtwinkelig kreuzen. Sie bilden die äussere Marklamelle des Sehhügels (s. oben, S. 56) und haben also die Bedeutung einer mittelbaren Fortsetzung der in den Sehhügel eingetretenen Stabkranzantheile. Zuerst (am weitesten vorn) sieht man diese äussere Marklamelle allein, oberhalb des Haubenbündels aus dem Linsenkern, in gleicher Richtung wie dieses, nach innen ziehen. Später treten auch innerhalb des Sehhügels selbst liegende Marklamellen hinzu und es entsteht dadurch ein sehr diffuses Feld von Schiefschnitten, unterhalb des seitlichen Sehhügelgebietes, oberhalb des Haubenbündels aus dem Linsenkern, sti_4 des Schemas. Zu diesem Gebiete scheinen auch Fasern zu treten, welche dem oberen Rande des zweiten Gliedes des Linsenkerns entstammen, die innere Kapsel quer streifend bis zur Gitterschicht gelangen und sich dann wenigstens zum grössten Theil der äusseren Marklamelle zugesellen. Das Feld sti_4 nimmt unterhalb des Sehhügels einen im Querschnitt ungefähr dreieckigen Raum ein, und zwar ist die Basis des Dreiecks nach innen gekehrt, die Spitze des Dreiecks ist nicht vollständig geschlossen, sondern steht in directer Communication mit der inneren Kapsel. Wie weit aber wirklich Fasern der inneren Kapsel hier eintreten, habe ich nicht entscheiden können. Aus Figur VIII ist ersichtlich, dass diese Fasern mit dem rothen Kern zusammenhängen. Wahrscheinlich sind sie identisch mit dem Stabkranzbündel zum rothen Kern, welches Meynert beschrieben hat. Das fünfte zur Zwischenschicht gehörige Gebilde ist der rothe Kern sti_5, eine im Querschnitt kreisförmige Ganglienmasse. Er entsteht in der Mitte des diffusen Markfeldes, welches durch den Zusammenfluss des Haubenbündels aus dem Linsenkern sti, und der äusseren Marklamelle des Sehhügels gebildet wird, später bildet das unter sti_4 beschriebene dreieckige Feld unter dem Seitentheil

des Sehhügels, in welchem sich die Marklamellen desselben sammeln, seinen Hauptzuzug. Dass alle diese Fasermassen mit seinen zelligen Elementen zusammmenhängen, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Durch die eigenthümliche Anordnung seiner Ganglienmasse, welche aus grauer Substanz und eingelagerten, vieleckigen, ziemlich kleinen Zellen besteht und in sehr regelmässigen Abständen mit Markbündeln abwechselt, bekommt er ein ganz eigenartiges getüpfeltes Aussehen. Wir werden später sehen, dass der rothe Kern den Mittelpunkt der Haube des Hirnschenkels bildet.

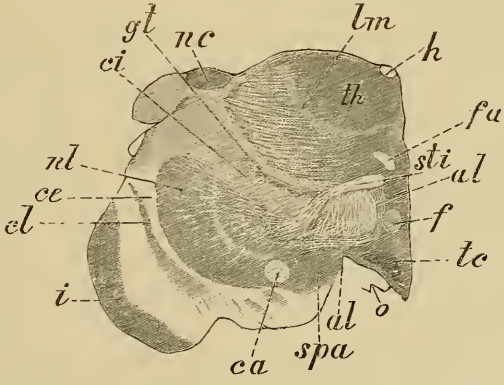
IX.



Figur IX. Schema der Zwischenschicht in ihrem hinteren Gebiete. Querschnitt. *nl* Linsenkern, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkelfuss, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *o* Tractus opticus, *sti* 2—8 Bestandtheile der Zwischenschicht, *sti*2 Linsenkernschlinge im Querschnitt, *sti*5 rother Kern, *sti*6 obere Schleife aus dem Sehhügel, *sti*7 Substantia nigra, *sti*8 hinteres Längsbündel.

Das Schema IX lehrt uns zwei weitere Bestandtheile der intermediären Schicht kennen. Die hintersten Marklamellen des Sehhügels nämlich, in Ebenen, wo der rothe Kern schon fertig gebildet ist und keine neuen Zuzüge mehr erhält, fliessen in ähnlicher Weise, wie es vorher geschah, mit den inneren unteren Enden zusammen und bilden durch ihren Conflux eine Querschnittsmasse von etwa sichelförmiger Gestalt, welche zunächst seitwärts vom rothen Kern zu liegen kommt. Dies ist die obere Schleife aus dem Sehhügel *sti*6. Endlich ist noch als *sti*7 eine Ganglienmasse eingezeichnet, die Substantia nigra, welche, nachdem der Luys'sche Körper aufgehört hat, etwa an der Stelle desselben, jedoch weiter einwärts gelegen ist und ebenfalls Linsenkernfasern zur Endigung dient. Sie enthält, in sehr reichliche graue Substanz eingelagert, grosse, dick spindelige, beim Erwachsenen schwarz pigmentirte Ganglienzellen. Die Linsenkernfasern dringen von unten und vorn in dasselbe ein, nachdem sie einen ähnlich geschwungenen Verlauf wie die Linsenkernschlinge innerhalb des Hirnschenkels zurückgelegt

haben. Auf dem Frontalschnitt sind diese Fasern meist als Bündel intensiv gefärbter Schrägschnitte, welche den innersten Theil des Hirnschenkelfusses feldern, enthalten. Es ist oben erwähnt worden, dass sie aus nackten Axencylindern bestehen. Die peripheren Beziehungen dieses Ganglions werden wir später kennen lernen. Es hat seine Verbindung mit dem Hirnschenkelfusse und scheint bestimmt, marklose Fasern in markhaltige zu verwandeln. Ein neues in dem Schema enthaltenes Gebilde *sti s* ist wahrscheinlich nur als die Fortsetzung der Linsenkernschlinge *sti*$_2$ zu betrachten. Es beginnt nämlich, nachdem der rothe Kern sich formirt hat, nach innen und oben von ihm eine Reihe von Querschnitten stärkeren Faserkalibers, die von unten her kommen, aufzutauchen, das hintere Längsbündel, früher Acusticusstrang Meynert's. Für den Zusammenhang desselben mit der Linsenkernschlinge spricht namentlich der Umstand, dass das hintere Längsbündel in dem Maasse anwächst, wie der Querschnitt der Linsenkernschlinge *sti*$_2$ verschwindet; eine solche Umlagerung der Fasern wird durch die grosse Menge von aufsteigenden Fasern, die der Mittellinie (Raphe) parallel aus der Gegend des Querschnittes *sti*$_2$ nach hinten ziehen, ermöglicht, hat aber zur Voraussetzung die Interpolation von Ganglienzellen, da die Querschnitte *sti s* des hinteren Längsbündels mit bei Weitem stärkerem Mark und Axencylinder versehen sind.



Figur 34. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse. *i* Inselrinde. *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl* Linsenkern, *th* Sehhügel, *nc* Schweifkern, *ci* innere Kapsel, *tc* Tuber cinereum, *o* Tractus opticus, *spa* Subst. perf. ant., *ca* vordere Commissur, *al* Linsenkernschlinge, ansa lenticularis, *sti* Haubenbündel aus dem Linsenkern, *gt* Gitterschicht des Sehhügels, *lm* Lamina medullaris, *h* Habenula Zirbelstiel, *f* absteigender, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel.

Figur 34 zeigt uns einen Frontalschnitt durch den Sehhügel dicht hinter der mittleren Commissur, auf welchem das vordere Gebiet des inter-

mediären Stratums enthalten ist. Er gehört einer Schnittreihe an, welche mit ihrem Aussenrande etwas vor die Ebene des Innenrandes fällt. In Folge dessen ist die Radiär-Faserung des Linsenkerns in der Richtung ihres Verlaufes getroffen und tritt ungemein deutlich hervor.

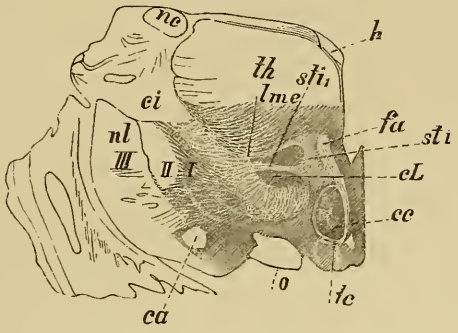
Die drei Glieder des Linsenkerns *n l* sind radiär gestreift durch nach innen immer dichter werdende Markbündel, an der basalen Fläche des Innengliedes sehen wir einen Theil der Linsenkernschlinge. Die radiäre Streifung setzt sich von dem Innengliede aus durch die innere Kapsel hindurch fort und bildet 1) zu oberst eine Reihe von nach innen und oben convergirenden Markstreifen, durch deren Zusammenfluss ein zwischen der Substanz des Sehhügels und dem inneren Theile der inneren Kapsel gelegenes nach einwärts ziehendes compactes Lager von parallelen Fasern, das mit dem inneren Ende*) in Querschnitte übergeht, entsteht; auf der Figur ist es als *sti* (Stratum intermedium) bezeichnet. 2) Der nach unten sich anschliessende Theil der Radiärfaserung des Linsenkerns bildet ähnliche Züge, welche ein streifiges Aussehen der inneren Kapsel erzeugen, aber diese gelangen z. Theil nicht bis an das jenseitige Ende der inneren Kapsel, sondern verlieren sich noch innerhalb derselben in Querschnitte, was sich dadurch verräth, dass die Züge allmählig immer schmäler werden, je tiefer sie in die innere Kapsel hineindringen**). 3) Die untersten Fasern endlich, welche der Linsenkernschlinge angehören, sind hier vollständig zu verfolgen. Sie beschreiben von unten einen Bogen um das untere Ende der inneren Kapsel und bilden nach innen von derselben zwischen dem intermediären Stratum *sti* und dem Gewölbeschenkel *f* ein dreieckiges Querschnittsfeld sehr zarter, durch ihre röthliche Färbung von der inneren Kapsel abgesetzter Fasern (*al* der Fig.).

Aehnliche Fasern wie die sub 2) beschriebenen gehen auch weiter oben vom Innenrande des 1. und 2. Gliedes des Linsenkerns ab, durchsetzen die innere Kapsel und treten zur Gitterschicht, in welcher sie zum Theil nach dem intermediären Stratum gerichtet verlaufen, zum Theil aber auch in die Substanz des Sehhügels eintreten mögen. Die Buchstabenbezeichnung orientirt über alles Weitere. Der Innenrand des Schnittes fällt durch das tuber cinereum, *tc*, diesem liegt nach aussen der Tractus opticus *o* an, nach aussen von diesem finden wir Substantia perforata anterior *spa* etc. Der an der Grenze des 2. und 3. Gliedes des Linsenkerns hervortretende runde Markquerschnitt ist die vordere Commissur *ca*. In der grauen Substanz nach innen von dem intermediären Stratum und etwas oberhalb desselben, wie das tuber cinereum zum centralen Höhlengrau gehörig, gewahrt man den Schiefschnitt des aufsteigenden Gewölbeschenkels *fa* und den

*) Vor der Ebene dieser Zeichnung giebt dieses Bündel einen zarten Faserzug ab, welcher in das centrale Höhlengrau, dicht einwärts vom Querschnitte des Gewölbes, gelangt.

**) Die Figur giebt dieses Verhalten nicht deutlich genug wieder.

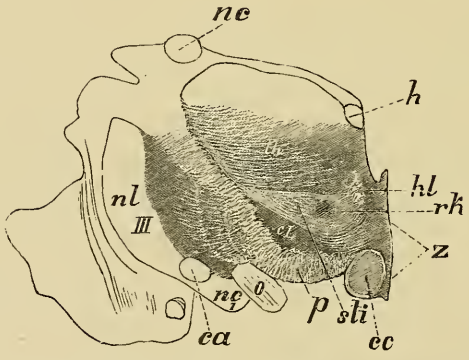
Querschnitt des Gewölbes *f*. Die Substanz des Sehhügels wird durch die oben geschilderten Radiärbündel parallel gestreift. Seine freie Oberfläche, das Stratum zonale, erhält einen ebensolchen Zuzug aus der inneren Kapsel. *gt* ist die Gitterschicht des Sehhügels; zwischen ihr und dem Aussenrande des Sehhügels der weisse Streif, der bis dicht an *sti*1, das Haubenbündel aus dem Linsenkern, reicht, ist die äussere Marklamelle, mit *lm* ist eine andere Marklamelle bezeichnet. *h* ist der Querschnitt des Zirbelstiels.



Figur 35. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse, nur z. Th. ausgeführt, *nl* Linsenkern mit 3 Gliedern, *ca* vordere Commissur, *ci* innere Kapsel, *nc* Schweifkern, *th* Sehhügel, *h* Zirbelstiel, *o* Tractus opticus, *tc* Tuber cinereum, *cc* Corpus candicans, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *lme* Lamina medullaris externa, *sti*1 Haubenbündel aus dem Linsenkern. *sti* Diffuses Markfeld der Zwischenschicht stratum intermedium, *cL* Luys'scher Körper.

Figur 35 ist ein nur zum Theil ausgeführter, etwas weiter hinten gelegener Schnitt derselben Schnittreihe. Die ausgeführte Partie enthält die wichtigen hier vor sich gehenden Veränderungen. Das intermediäre Stratum hat sich in zwei Schichten geschieden, welche übereinander gelagert sind. In der unteren derselben *sti*[1] erkennen wir das auf dem vorigen Schnitte schon vorhandene und dort mächtigere, aus dem Linsenkern entstammende Bündel parallel nach einwärts ziehender Fasern wieder. Mit seinem inneren Ende scheint es sich jetzt ein wenig nach aufwärts zu biegen und in ein diffuses, schwach gelb gefärbtes, unter dem Sehhügel liegendes Markfeld überzugehen, in welches auch das darüber gelegene, ihm parallel gerichtete und nur durch etwas graue Substanz getrennte Bündel von Markfasern eintaucht. Dieses letztere entsteht aus dem Aussenrande des Sehhügels, folgenden, einander parallelen, zarten Zügen, deren Richtung sich mit der eintretenden Radiärfasern des Sehhügels sehr augenfällig kreuzt. Es ist die schon erwähnte äussere Marklamelle des Sehhügels *lme*. Beide Faserzüge confluiren also in einem gemeinschaftlichen, ihr inneres Ende bildenden Marklager *sti* und gewähren, indem sie so zusammenfliessen, grob makroskopisch das Bild einer aus der inneren Kapsel nach einwärts ziehenden und in sie zurückkehrenden Schlinge.

Der untere dieser Schlinge angehörige Faserzug sti^1 liegt jetzt der inneren Kapsel nicht mehr direct auf, sondern bedeckt einen mandelförmigen, aus grauer Substanz mit eingelagerten Zellen und sehr reichlichen zarten Markzügen bestehenden Körper, der, da er von Luys entdeckt ist, den Namen des Luys'schen Körpers cL verdient. Dadurch ist dieser Körper mit einer oberen Markkapsel versehen. Eine minder mächtige Markkapsel hat derselbe auch an seiner unteren Fläche. An sie heran treten zahlreiche die innere Kapsel quer streifende Faserzüge, welche zum Theil sichtbar aus dem Linsenkern stammen, zum Theil aber (die innersten) nicht bis in diesen verfolgbar sind und nur der Analogie nach als Linsenkernfaserung gelten müssen. Diese Faserbündel haben meist die entgegengesetzte Eigenthümlichkeit als die bei Erklärung der Figur 34 besprochenen, sie tauchen nämlich schmal in der inneren Kapsel auf und verbreitern sich, je näher sie dem Luys'schen Körper kommen. Sie treten, wie sich leicht beobachten lässt, in die Substanz dieses Körpers ein. Nach innen ist der Luys'sche Körper ohne scharfe Grenze. Der Längsschnitt des aufsteigenden Gewölbeschenkels fa lässt sich bis zu einem in das centrale Höhlengrau resp. dem Tuber cinereum eingebetteten Ganglion, dem Corpus candicans, cc verfolgen und bildet, indem es dasselbe umschlingt, seine Markkapsel. Dieses Ganglion nimmt die Stelle des Querschnittes des Gewölbes auf Fig. 34 ein und lässt dasselbe als auseinandergesprengte Bündel von Querschnitten noch in seinem Innern erkennen. Auf diese Weise hat sich also die auf den früheren Figuren (24 und 25) vermisste Vereinigung des aufsteigenden Gewölbeschenkels mit dem Gewölbe vollzogen. Man vergleiche die Figuren 34 und 35.

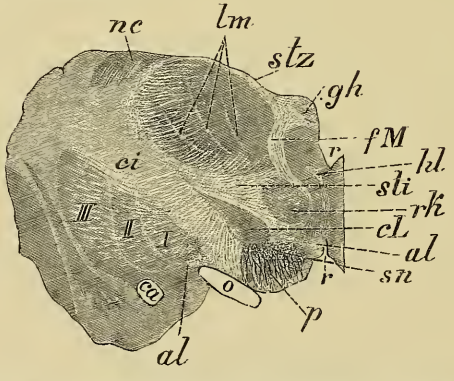


Figur 36. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse, nur z. Th. ausgeführt. *nl III* 3. Glied des Linsenkerns, *nc* Schweifkern, *nc1* Schwanz des Schweifkerns, *o* Tractus opticus, *th* Sehhügel, *h* Zirbelstiel, *sti* Stratum intermedium, Zwischenschicht, *rk* rother Kern, *hl* hinteres Längsbündel. *cL* Luys'scher Körper, *p* Hirnschenkelfuss, *cc* Corpus caudicans, *z* Trennungsfläche vom Stamm der anderen Seite.

Figur 36, derselben frontalen Schnittreihe angehörig, zeigt ein weiteres Stadium in den Veränderungen, welche jetzt in dem Raume zwischen

Sehhügel und innerer Kapsel vor sich gehen. Die innere Kapsel ist aber inzwischen zu dem an der Basis frei liegenden Hirnschenkelfuss geworden. Es ist wieder nur der uns interessirende Theil der Zeichnung ausgeführt. Von der am vorigen Schnitte so auffälligen Vereinigung des auf- und absteigenden Gewölbeschenkels ist hier nichts mehr zu sehen. Nur das Ganglion, in welchem sie sich vollzog, ist noch sichtbar, es ist das an der Basis zunächst der Mittellinie gelegene Corpus candicans *c c*. Es liegt hier frei, nicht mehr in die Substanz des tuber cinereum eingebettet und ist mit einem weissen Marküberzug bekleidet, dessen Herkunft aus dem aufsteigenden Gewölbeschenkel uns bekannt ist. Der Schiefschnitt des Tractus opticus *o* ist, da wir uns weiter rückwärts befinden als auf dem vorigen Schnitt, weiter nach aussen zurück. Nach aussen davon treffen wir den mit dem Schläfefortsatz des Linsenkerns verschmolzenen Schwanz des Schweifkerns, und das daran angrenzende Stück der Basis enthält die unregelmässig gestaltete Schnittfläche des Schläfelappens. Der Innenrand des Schnittes enthält in *z* die Trennungsfläche gegen die andere Seite. Wir nähern uns hier der Verschmelzungsstelle der beiden Hirnschenkel. Oberhalb derselben entspricht der von der Innenfläche des Sehhügels begrenzte Raum dem 3. Ventrikel, wo dessen Boden sich zum Aquaeductus Sylvii erhebt. An der Kante zwischen dieser steilen Innenfläche des Sehhügels und seiner oberen von Stratum zonale bekleideten Fläche hebt sich ein grober, dreieckig gestalteter Querschnitt von Markfasern *h* ab, es ist dies der Querschnitt des Zirbelstieles (habenulae). Er ist hier mächtiger entwickelt, war aber schon auf der vorigen Figur erheblich und auf Figur 34 angedeutet. Die obere Fläche des Sehhügels hat nach aussen von sich den Querschnitt des Schweifkerns, und darauf folgt die unregelmässig gezackte Schnittfläche, durch welche der Stamm von dem Hirnmantel abgetrennt ist. Wenden wir uns nun zu den unter dem Sehhügel liegenden Gebilden, so bemerken wir, dass der Luys'sche Körper *c L* nach allen Richtungen an Umfang bedeutend zugenommen hat. Sein Innenrand ist noch so schlecht begrenzt wie früher. Man sieht, dass aus demselben eine Reihe zarter Faserzüge sich nach innen wendet und, sich leicht nach aufwärts biegend, verliert, ohne dass man über ihren Verbleib etwas aussagen könnte. Die als *st i*$_1$ bezeichnete obere Markkapsel des Luys'schen Körpers ist dünner geworden und bildet nur einen schwachen Saum, welcher vorwiegend Querschnitte enthält. Eine untere Markkapsel des Luys'schen Körpers ist etwas deutlicher geworden. Sie bildet noch immer das Ziel der die innere Kapsel und zum Theil schon den Hirnschenkelfuss quer durchsetzenden Faserbündel. Auch der zwischen dem Luys'schen Körper und dem Sehhügel frei bleibende Raum ist grösser geworden. Er ist jetzt, da die obere Markkapsel des Luys'schen Körpers sich fast erschöpft hat, zum grössten Theil von Markzügen eingenommen, die der schon oben geschilderten äusseren Marklamelle des Sehhügels entsprechen. Diese ganze

mächtige Markmasse sammelt sich um eine kreisrunde, sich tief färbende Ganglienmasse, den hier noch verhältnissmässig kleinen rothen Kern *rk* an. Zwischen den geschilderten Fasermassen und der Wand des 3. Ventrikels taucht jetzt eine Reihe von durch ihren Markreichthum sehr hervorstechenden Querschnitten auf. Dieselben nehmen genau die Lage ein, welche früher die dreieckige, besonders hell hervortretende Markpartie des confluirten Markfeldes nach aussen vom aufsteigenden Gewölbesehenkel inne gehabt hatte. Es lässt sich nicht entscheiden, ob es deren Fortsetzung ist; jedenfalls ist ihre Erscheinungsweise, und zwar in Folge ihres Markreichthums, eine ganz andere. Ausserdem scheint es, als ob sie hier neu entständen; denn ihr nach unten und aussen gerichteter Schiefschnitt fällt zum Theil in die Ebene des Schnittes. Vom Querschnitte des Hirnschenkelfusses, welcher unter den besprochenen Gebilden liegt, ist noch zu bemerken, dass sein innerster Theil jetzt durch tiefroth gefärbte Faserzüge von oben nach unten gestreift wird. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich dieselben als Schiefschnitte von ziemlich starken nackten Axencylindern. Auf der nächsten Figur kommen sie besser zum Ausdruck und sind als schwarze Linien wiedergegeben.



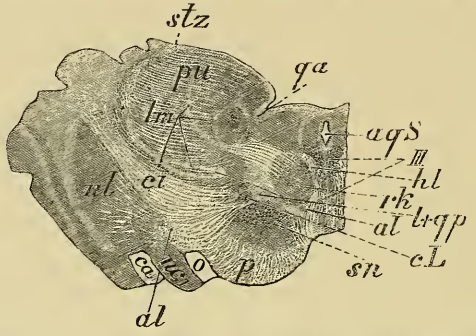
Figur 37. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse. *I, II, III* die drei Glieder des Linsenkerns, *nc* Schweifkern, *lm* Laminae medullares des Sehhügels, *stz* dessen stratum zonale, *gh* Ganglion habenulae, *fM* Meynert'sches Bündel, *r* Raphe, *hl* hinteres Längsbündel, *sti* Zwischenschicht, *rk* rother Kern, *cL* Luys'scher Körper, *al* Linsenkernschlinge, *sn* Substantia nigra, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkelfuss, *o* Tractus opticus, *ca* vordere Commissur.

Figur 37 bedarf ihrer allgemeinen Configuration nach keiner besonderen Erklärung. Sie fällt durch das hintere Ende des 3. Ventrikels dicht vor der hinteren Commissur. Die innere Kante des Sehhügels wird hier durch das Ganglion habenulae *gh* gebildet, welches an derselben Stelle wie vorher der Querschnitt der habenula liegt, auch noch reichliche Querschnitte enthält, daneben aber kleine Häufchen von grauer Substanz. Aus diesem Ganglion, welches sichtbar mit dem Stratum zonale *stz* zusammenhängt, entsteht ein mächtiges Bündel von Markfasern und wendet sich, indem es nach aussen einen Bogen beschreibt, nach abwärts bis an den rothen Kern.

Demselben weicht es mit dem innersten Theil seiner Fasern aus, der Rest biegt winkelig in die Substanz desselben ein und erscheint dann in ihm als runder, nicht sehr scharf begrenzter Querschnitt wieder. Wir nennen dieses von Meynert entdeckte Bündel nach Forel's Vorgang das Meynert'sche Bündel *f M*. Nach innen von ihm, resp. dem rothen Kern, dicht zur Seite der Mittellinie, hebt sich das inzwischen angewachsene dreieckige Markfeld *h l* deutlich ab, dessen Entstehung wir in der vorigen Figur hervorgehoben hatten. Es besteht aus Querschnitten und führt den Namen des hinteren Längsbündels, weil es von jetzt ab immer an derselben Stelle unter dem grauen Boden nach abwärts sich verfolgen lässt. Die Mittellinie oder Raphe (zwischen *r* u. *r* der Fig.) führt zahlreiche in der Ebene des Schnittes senkrecht absteigende Fasern von geringem Markgehalt. Von denselben hebt sich auf einigen Schnitten ein stärkeres markhaltiges Bündel ab, welches die Mittellinie kreuzt und mit dem oberen Ende in das hintere Längsbündel gelangt und dort in toto zum Querschnitt wird. Die äusseren der zarten in der Raphe aufsteigenden Fasern stammen aus der Gegend *a l* der Linsenkernschlinge. Der rothe Kern ist mächtig angewachsen. An seinen äusseren und oberen Rand treten parallele Markfaserzüge, welche von aussen kommen und zum Theil der oft genannten äusseren Marklamelle des Sehhügels, zum Theil aber der inneren Kapsel selbst zu entstammen scheinen. Im Sehhügel sieht man die Andeutung von drei Marklamellen, welche nach unten convergiren und bis an die für den rothen Kern bestimmte Markfaserung heranreichen. Der Luys'sche Körper *c L* hat seine frühere mandelförmige Gestalt wieder gewonnen. Er liegt nun dem Winkel an, welchen innere Kapsel und Hirnschenkelfuss mit einander bilden. Von aussen sieht man noch Faserung des Linsenkerns an ihn herantreten. Die rothgefärbten marklosen Faserzüge, welche oben beschrieben worden sind, nehmen einen grösseren Theil des Hirnschenkelfusses ein. Etwa ihrer Verbreitung entsprechend ist das obere Ende der Substantia nigra *s n* eingelagert, schwarz pigmentirte, grosse Ganglienzellen, welche in der Figur nur mit Punkten angedeutet werden konnten. Der äussere Theil des Hirnschenkelfusses, welcher dem Tractus opticus *o* aufliegt, lässt eine scheinbar von diesem ausgehende parallele Markstreifung erkennen, welche von der erwähnten rothgefärbten sehr scharf absticht und bis zur unteren Markkapsel des Luys'schen Körpers gelangt. Der Tractus opticus stösst mit seinem äusseren Ende an den Querschnitt der Linsenkernschlinge *a l*, der heller hervortretenden Partie unter dem 1. Gliede des Linsenkerns.

Figur 38 ist ein Frontalschnitt dicht hinter der hinteren Commissur, wo der vordere Vierhügel schon mit dem Stamme verschmolzen ist. Der rothe Kern *r k* liegt jetzt nicht mehr unter dem Sehhügel, sondern ist weiter nach einwärts gewandert und bildet jetzt den Mittelpunkt desjenigen Hirnschenkeltheils, welchen wir oben als Haube des Hirnschenkels kennen

gelernt haben. Der rothe Kern hat sein characteristisches Aussehen erlangt, er besteht nämlich aus grauer Substanz und in sie eingelagerten Querschnitten von Markbündeln, wodurch eine sehr regelmässige Tüpfelung entsteht. Diese Querschnitte sind die Fortsetzung des von aussen und oben



Figur 38. Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm, natürl. Grösse. *nl* Linsenkern, *al* Gegend der Linsenkernschlinge, *ci* innere Kapsel, *p* Hirnschenkelfuss, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *stz* dessen stratum zonale, *lm* dessen Laminae medullares, *qa* vorderer Vierhügelarm, *rk* rother Kern, *l*+*qp* Schleife aus dem Sehhügel, *cL* Luys'scher Körper, *sn* Substantia nigra. *hl* hinteres Längsbündel, *III* Kern und Wurzelfasern des Oculomotorius, *aqS* Aquaeductus Sylvii.

an den rothen Kern herantretenden Markes. Hier sammelt sich nämlich ein Theil der dem Aussenrande concentrischen Marklamellen des Sehhügels *lm* zu einer dichten, in der Ebene des Schnittes verlaufenden Markmasse, welche sich tief in den rothen Kern hinein verfolgen lässt und somit einen Ursprung des rothen Kerns aus dem Sehhügel repräsentirt. Wie schon angedeutet, ist in dieser Fasermasse nur ein Theil der Sehhügelfasern vertreten. Die dem Aussenrande des Sehhügels nächst gelegenen Marklamellen und die schon erwähnte äussere Marklamelle selbst confluiren in einen zweiten Sammelpunkt von Fasern, die obere Schleife *l*+*qp* der Figur. Auf unserer Figur ist sie in zwei Theilen enthalten, deren Zusammenhang aber in Figur 46 ersichtlich ist. Die obere Schleife begleitet dann den rothen Kern als vertical gestellte, dem Aussenrande des rothen Kernes etwa parallele Markleiste. In *cL* sehen wir das untere Ende des Luys'schen Körpers. Zahlreiche, anscheinend vom Tractus opticus aufsteigende Markbündel treten an ihn heran; aber eine wirkliche Verbindung des Tractus opticus mit dem Luys'schen Körper, wie sie von Stilling*) behauptet worden ist, findet nirgends statt und nur die Gegend der Linsenkernschlinge *al* lässt sich als den Ausgangspunkt der betreffenden Faserzüge eruiren. Die geschilderten Markzüge geben eine sehr scharfe Grenze des Hirnschenkelfusses gegen die innere Kapsel. Wir kommen später noch auf sie zurück. Der Hirnschenkelfuss beginnt seine der Basis zugekehrte Wölbung einzunehmen. Er erscheint in seiner ganzen oberen Hälfte durch Einlagerung diffuser grauer Substanz, in welcher sich reichliche schwarz pigmentirte Ganglienzellen befinden, aufgetrieben. Diese grosse Ganglienmasse, von

*) Centralblatt 1878, S. 385.

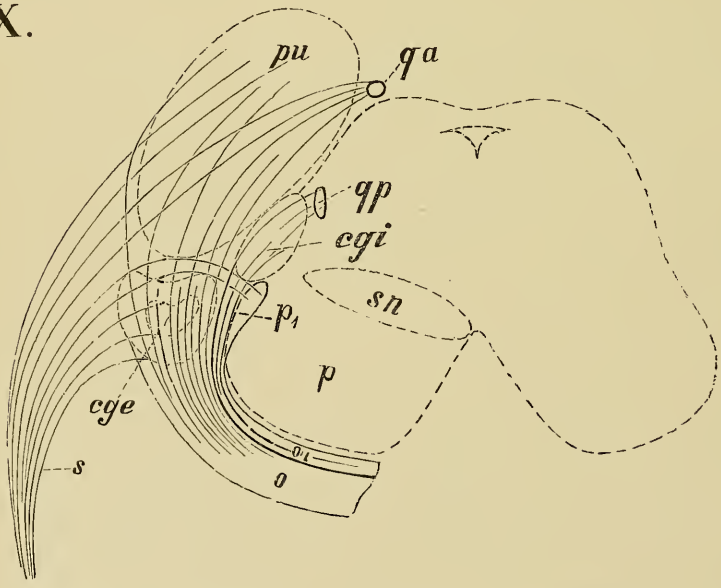
der nur der obere Ausläufer auf der vorigen Figur sichtbar war, ist die Substantia nigra *s n*, welche so als ein in den Hirnschenkelfuss eingelagerter Bestandtheil desselben erscheint. Werfen wir noch einen Blick auf die neu hinzugetretenen Gebilde des vorderen Vierhügels, so ist in denselben der Aquaeductus Sylvii *a q S* zu bemerken, die nun allseitig zu einem Kanal geschlossene Fortsetzung des 3. Ventrikels. Die Oberfläche des vorderen Vierhügels wird von weisser Marksubstanz gebildet, welche in der Mittellinie eine deutliche Kreuzung erkennen lässt und von aussen, der Kante gegen den Sehhügel, herkommt. Wir werden in den nächsten Schnitten sehen, dass dieser Stelle des Sehhügels entsprechend ein Faserzug auftaucht, den wir als vorderen Vierhügelarm bezeichnen (als *q a* der Figur angedeutet).

§. 9. Centraler Verlauf und Zusammensetzung des Tractus opticus.

Ehe wir nun die verschiedenen Bestandtheile der Zwischenschicht, zum Querschnittsfelde der Haube des Hirnschenkels gesammelt, nach abwärts verfolgen, ist es nöthig, die Ursprungsverhältnisse des Tractus opticus zu erörtern, welche für die Kenntniss des hintersten Theiles des Sehhügels, des Pulvinar's und zweier ihm angelagerter Ganglien, des äusseren und inneren Kniehöckers, in Betracht kommen. Es ist schon oben erwähnt worden, dass für die grobe Betrachtung der Tractus opticus ebenso continuirlich mit dem Pulvinar des Sehhügels zusammenzuhängen scheint, wie etwa der Schwanz des Schweifkerns mit seinem Mittelstück. Die oberflächlichen Fasern des Tractus opticus lassen sich mit grösster Deutlichkeit in den weissen Marküberzug des Pulvinar, sein Stratum zonale, hineinverfolgen (s. oben S. 52). Eine scharfe Abgrenzung zwischen Tractus und Pulvinar wird jedoch an der Stelle gegeben, wo der Tractus plötzlich zu einem Höcker anschwillt, durch Einlagerung eines Ganglions, des äusseren Kniehöckers, über welches der Marküberzug des Tractus sich hinwegerstreckt. Schneidet man an dieser Stelle, der Richtung des Tractus folgend, ein, so trifft man auf ein ziemlich mächtiges, unterhalb des Pulvinar noch weit in die Tiefe reichendes Ganglion von herzförmiger Gestalt, die Spitze des Herzens dem Tractus, die deutlich zweilappige Basis dem Pulvinar zugewendet. Auf dem beigegebenen Schema X ist es als *c g e* bezeichnet (Corpus geniculatum externum). Den schon erwähnten Markbelag hat es nicht nur an der Oberfläche, sondern es ist allseitig davon umgeben, und zwar rührt derselbe von der auseinanderweichenden Faserung des Tractus her. Das Ganglion

erscheint deswegen als eine Einlagerung in den Tractus. Im Innern ist es von einer sehr regelmässigen concentrischen Schichtung abwechselnd weisser und grauer Substanz eingenommen. Dieser eigenthümliche lamellöse Bau kommt nur dem äusseren Kniehöcker zu und ist für denselben characteristisch. Die Hauptmasse des Tractus findet in diesem Ganglion ihr (nächstes) Ende, oder, wie man auch sagen kann, entspringt aus diesem Ganglion. Für einen immerhin beträchtlichen Theil seiner Fasern hat die anatomische Verfolgung andere Ursprungsorte ergeben. Das Schema X ist dazu bestimmt, ein Bild sämmtlicher Verbindungen des Tractus nach centraler Seite hin zu geben, während das Schema XI diesen Verlauf nach der peripherischen Seite hin vervollständigen soll. Zunächst ist hervorzuheben, dass schon die makroskopische Besichtigung zwei verschiedene Wurzeln des Tractus unterscheiden lässt, eine äussere und eine innere. Die erstere wendet sich dem äusseren, die andere dem inneren Kniehöcker zu.

X.



Figur X. Schema des Optiensursprunges. *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Substantia nigra, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *cge* äusserer Kniehöcker, *cgi* innerer Kniehöcker, *qa* vorderer Vierhügelarm, *qp* hinterer Vierhügelarm, *o* äussere Wurzel, *o1* innere Wurzel und Hemisphärenbündel des Tractus opticus, *p1* Hemisphärenbündel im Querschnitt des Fusses, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens.

Die äussere Wurzel des Tractus opticus ist die bei weitem mächtigere, ihre Endganglien sind der vordere Vierhügel, der äussere

Kniehöcker und das Pulvinar des Sehhügels. 1) Zum vorderen Vierhügel gelangen Bestandtheile des Tractus vermittelst des vorderen Vierhügelarmes, eines weissen Markstranges, welcher in querer Richtung das Pulvinar durchbricht und sich an den seitlichen Rand des vorderen Vierhügels inserirt und von da aus nach rückwärts umbiegend in der grauen Substanz des vorderen Vierhügels zerfährt. Biegt man das Pulvinar vom Hirnschenkel ab, so ist in der tiefen Furche zwischen beiden meist ein schmales Markbündel zu finden, welches medialwärts in den vorderen Vierhügelarm, nach aussen und unten dagegen in den Tractus ausläuft. Dies ist ein schon grob sichtbarer Zuzug des Tractus zum vorderen Vierhügelarm. Wie Forel*) aber gezeigt hat, treten dazu noch Tractusfasern, welche das Pulvinar durchbrechen und solche, welche zunächst in das Stratum zonale des Pulvinar übergehen und dann nach einwärts umbiegen und sich dem vorderen Vierhügelarm zugesellen. Das Schema X ist als Querschnitt durch den Hirnschenkel, in der Richtung des Tractus angelegt, gedacht. Der Tractus zerfällt in die äussere Wurzel *o* und die innere Wurzel o_1. Der Hirnschenkel lässt eine untere Etage *p*, den Hirnschenkelfuss und eine obere Etage, die Hirnschenkelhaube, erkennen; geschieden werden beide durch die Substantia nigra *sn*. Seitlich liegt der Grenze zwischen beiden der innere Kniehöcker *cgi* an. Ueber der Hirnschenkelhaube liegen, hier nicht besonders abgegrenzt, zu beiden Seiten des Aquaeductus Sylvii die vorderen Vierhügelganglien. Der an das linke herantretende, als Querschnitt abgeschnittene Strang *qa* ist der vordere Vierhügelarm. Man sieht die innersten Fasern der äusseren Wurzel des Tractus zu ihm treten, ausserdem aber noch andere, die wir jetzt nur erwähnen wollen und die dem Stabkranz (*s* des Schema's) entstammen. Forel's Ansicht, dass der vordere Vierhügelarm nur aus Tractusfasern bestehe, können wir uns nicht anschliessen. 2) In den äusseren Kniehöcker strahlen die Fasern des Tractus ein, indem sie ihre Richtung beibehalten und eine feine, sehr zierliche Streifung erzeugen, die über die vorher geschilderte concentrisch herzförmige Zeichnung unbekümmert hinwegzieht. Auch in dieses Ganglion gelangen ausserdem Hemisphärenfasern. 3) In das Pulvinar des Sehhügels gelangen nicht nur die oberflächlichen

*) Sitzungsbericht der Wiener Academ. d. Wissensch. 66. Bd. 1872. Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus u. der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren.

Fasern des Tractus, welche in das Stratum zonale übergehen und schon geschildert sind (ein oberflächlicher Sehhügelursprung des Tr. nach Meynert), sondern ausserdem noch eine viel erheblichere Fasermenge, welche theils durch den äusseren Kniehöcker hindurch passiren, theils den vorderen und medialen Theil seiner Markkapsel bilden, nach Meynert zwischen äusserem Kniehöcker und Hirnschenkelfuss von unten und seitwärts her in das Pulvinar eindringen und als tiefliegender Sehhügelursprung des Tractus unterschieden werden. Sie tragen zur Radiärstreifung des Pulvinar (s. oben S. 52) ebenso bei, wie die Stabkranzfasern, welche in diesen Theil des Sehhügels gelangen.

Alle drei Ursprungs- oder Endganglien des Tractus opticus sind also zugleich Endstationen gewisser Stabkranzantheile. Dies zu erläutern dient der Faserzug *s* des Schema's. Der Stabkranz zu den drei Ursprungsganglien des Tractus opticus bildet nämlich in Wirklichkeit einen besonderen Faserzug, welcher in sagittaler Richtung vom Occipitallappen nach vorn verläuft und entsprechend etwa dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in ein dreieckiges Markfeld übergeht (*m* des Specialtextes), von dem aus sowohl die Einstrahlung in das Pulvinar, als auch die Verbindung mit dem vorderen Vierhügelarm und dem äusseren Kniehöcker erfolgt. Dieses dreieckige Feld müssen auch die Tractusfasern passiren, welche in das Pulvinar eintreten; es enthält also ein Fasergemisch, das nur auf vergleichendem Wege zu entwirren ist (vergl. Fig. 45 mit Text). *s* bedeutet diesen Faserzug, das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens und ist hier ohne Rücksicht auf die topographischen Verhältnisse eingezeichnet, denn seine wirkliche Verlaufsrichtung fällt in sagittale oder horizontale Schnitte (vergl. *s* auf Fig. 19, 42—44). Man muss in ihm die mittelbare Fortsetzung der äusseren Wurzel des Tractus opticus zur Hirnrinde erblicken.

Die innere Wurzel des Tractus opticus besteht aus der schon grob zu verfolgenden Fortsetzung des Tractus zum inneren Kniehöcker, *cgi* des Schema's. Der innere Kniehöcker erhält durch diese Fasern einen eigenen Marküberzug. Ein Theil der Fasern geht jedoch an ihm vorbei oder durchbricht nur den inneren Kniehöcker und tritt zum hinteren Vierhügelarm, einem Faserzuge, der aus dem inneren Kniehöcker entsteht und in die Gangliensubstanz des hinteren Vierhügels einstrahlt, *qp* des Schemas. Mit den Sehnerven hat dieser Theil des Tractus keinen Zusammenhang,

wie v. Gudden gezeigt hat. Aus diesem Grunde ist in dem Schema noch ein anderer Faserzug, der mit dem Sehnerven nichts zu thun hat, mit der eben beschriebenen inneren Wurzel zu einer besonderen Abtheilung des Tractus o_1 vereinigt worden. Die innersten und zugleich vordersten Bündel des Tractus (s. Fig. 39) zweigen sich nämlich bald ab und gelangen in den äussersten Theil des Hirnschenkelfusses*) p_1 des Schema's. Da dieser Theil des Hirnschenkelfusses aus directen Stabkranzbündeln herzuleiten ist, die aus dem Hinterhaupts- oder Schläfelappen stammen (s. oben S. 46), so ist es wahrscheinlich, dass wir hier einen directen Hemisphärenursprung des Tractus vor uns haben. v. Gudden ist auf dem Wege des Experiments dazu gekommen, diese Fasern zu unterscheiden und bezeichnet sie als Hemisphärenbündel des Tractus. Ihr centraler Verlauf ist auf dem Schema dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens zugerechnet worden, weil dies aus Gründen der Analogie das Wahrscheinlichste ist.

Die Beziehungen des Tractus zum Chiasma und Nervus opticus, welche von hervorragender klinischer Wichtigkeit sind, sind auf anatomischem Wege zuerst von v. Gudden**) ermittelt worden. Jeder Tractus wird nach v. Gudden aus vier verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzt. Der eine davon liegt eigentlich dem Tractus nur an und begleitet ihn an seiner oberen, dem Hirnschenkel zugekehrten Fläche. Dies ist die Meynert'sche Commissur. Nach v. Gudden begleitet sie den Tractus nur etwa in der medialen Hälfte seines Verlaufes und verliert sich dann, indem sie von unten in den Hirnschenkel eindringt, durch ihn hindurch tritt und dann nicht weiter zu verfolgen ist***). Abgesehen davon, dass diese Commissur gar keinen Bestandtheil des Tractus ausmacht, ist sie schon dadurch kenntlich (beim Menschen), dass sie aus viel stärkeren und namentlich markreicheren Fasern besteht, die zu losen Bündeln gruppirt sind. Es bleiben nun noch

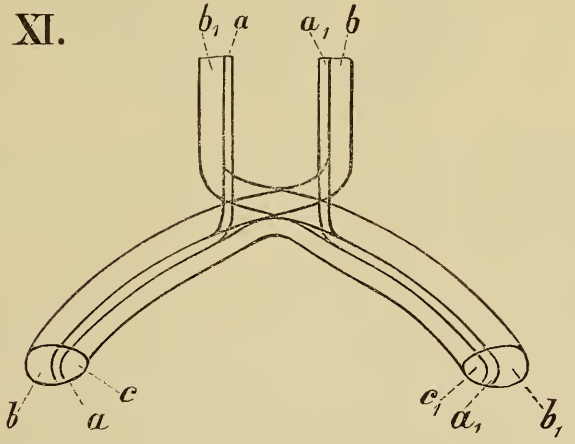
*) Dieses Verhalten habe ich schon im Jahre 1875 an Frontalschnitten demonstrirt.

**) cf. v. Graefe's Arch. 25. Bd. I p. 1 u. IV p. 237.

***) Die Meynert'sche Commissur ist auf den Figuren 36—38 in der Gegend al unterhalb des 1. Gliedes des Linsenkerns enthalten, aber im Text nicht besonders berücksichtigt. Der von v. Gudden angegebene Verlauf aber ist sichtbar und zwar ist es unverkennbar der Luys'sche Körper, an welchen diese Fasern herantreten. Was Stilling als Endigung des Tractus opticus betrachtet hat, ist demnach Endigung der Meynert'schen Commissur.

drei eigentliche Bestandtheile des Tractus opticus übrig. Davon stehen nur zwei mit dem Nervus opticus in Verbindung, während der dritte ein selbstständiger Bestandtheil des Tractus ist. Die ersten beiden sind das gekreuzte und das ungekreuzte Bündel. Jeder Tractus opticus steht nämlich sowohl mit dem gekreuzten als mit dem gleichseitigen Nervus opticus durch einen Faserzug in Verbindung. Der gekreuzte Fascikel ist der mächtigere. Er liegt an der basalen Fläche des Tractus, hat im Querschnitt desselben eine halbmondförmige Gestalt, die Concavität nach oben, die Convexität nach unten, der freien Fläche zu gekehrt. An dem Nervus opticus nimmt er die laterale Partie ein. Der ungekreuzte Fascikel, weniger stark, bildet einen den Tractus quer durchsetzenden Streifen, der der Concavität des gekreuzten Fascikels eingelagert und ebenfalls nach oben concav, nach unten convex ist. Am lateralen Rande des Tractus liegt er mehr zu Tage als am medialen, welcher letztere vorzugsweise von dem gekreuzten Bündel gebildet wird. Am Nerven nimmt das ungekreuzte Bündel die mediale Partie ein. Atrophie des gekreuzten Bündels verräth sich durch graue Verfärbung der basalen Oberfläche des Tractus und einen weissen Streifen entlang dem lateralen Rande desselben. Umgekehrt verhält es sich bei Atrophie des ungekreuzten Bündels. Beide Bündel zusammen machen die äussere Wurzel des Tractus opticus aus (s. oben das Schema X). Den letzten Bestandtheil des Tractus bildet der, in die Concavität des ungekreuzten Bündels eingelagerte, also nach unten convexe, zugleich aber nach oben, gegen die Gehirnbasis gewölbte, übrige Theil des Tractus, alles dasjenige umfassend, was nicht zum gekreuzten und ungekreuzten Fascikel gehört. Im Querschnitt erscheint er, nach v. Gudden's Zeichnungen zu urtheilen, von einer Mächtigkeit, die etwa ein Drittel des ganzen Tractus beträgt, er entspricht der inneren Wurzel des Tractus opticus (s. oben). Dies ist die Commissura inferior v. Gudden's. Sie besteht beim Menschen aus denselben feinen Fasern, wie der ganze Tractus und ist von dessen übrigen Bestandtheilen nur in Fällen von Atrophie zu trennen. Beim Kaninchen jedoch ist gerade die Commissura inferior durch grosse Feinheit der Fasern ausgezeichnet und die übrigen Bestandtheile des Tractus mit stärkeren Fasern versehen. Beim Maulwurf ist sie allein vorhanden und auch ihre Endstationen, der innere Kniehöcker und das hintere Vierhügelganglion, vollständig intact, während der vordere Vierhügel ver-

kümmert ist.*) Die drei Bestandtheile eines Tractus sind, wie Fälle von Atrophie beweisen, nicht scharf von einander abgesetzt, sondern greifen an den Rändern in einander über, indem immer eine Region besteht, wo die Fasern beider Nachbargebiete untermischt sind. v. Gudden trennt von den erörterten Bestandtheilen des Tractus noch einen, welchen er als Hemisphärenbündel des Tractus bezeichnet. Nach Zerstörung des Chiasma mit Einschluss der Commissura inferior sollten sie isolirt zurückbleiben, während die anderen Bestandtheile atrophiren. Diese Bündel stimmen nach der Schilderung, die v. Gudden davon giebt, mit den, schon auf dem Schema X als p_1 verzeichneten Fasern überein, die dem äussersten Theile des Hirnschenkelfusses entstammen. Da diese ihrer Lage nach dem medialsten und zugleich obersten Antheile des Tractus angehören, so halte ich es für sehr naheliegend, sie mit den Fasern der Commissura inferior zu identificiren; ich kann wenigstens nicht recht verstehen, wo Fasern des Tractus opticus, die weder in den Nervus opticus noch in die Commissur gelangen, verbleiben sollen.

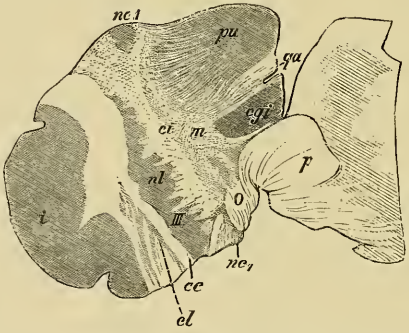


Figur XI. Schema des Chiasma nervorum opticorum. An den Tractus ist ein Querschnitt angelegt, dessen natürliche Lage so ist, dass *b* resp. *b*1 der Basis *c* resp. *c*1 der unteren Fläche des Gehirns zugekehrt ist. *a* und *a*1 ungekreuztes Bündel, *b* und *b*1 gekreuztes Bündel, *c* und *c*1 Commissura inferior v. Gudden's.

Das beifolgende Schema XI soll die Zusammensetzung des Tractus und sein Verhältniss zum Chiasma und zum Nervus opticus veranschaulichen. *a* ist das ungekreuzte Bündel des linken

*) Forel, l. c.

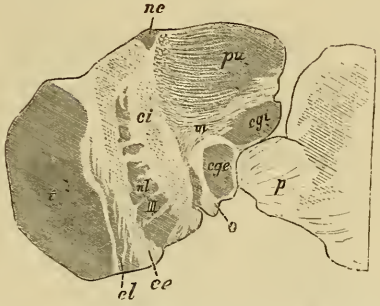
Tractus opticus, es gelangt an die Innenseite des linken Nervus opticus. *b* ist das gekreuzte Bündel des linken Tractus, es bildet den lateralen Theil des rechten Nervus opticus, nachdem es sich im Chiasma mit dem identischen Bündel der anderen Seite gekreuzt hat. *c* ist die Commissura inferior v. Gudden's, sie biegt, im Chiasma angelangt, in den entgegengesetzten Tractus um und wird zu c_1. Der linke Sehnerv besteht aus dem ungekreuzten Fascikel *a* und dem gekreuzten Fascikel b_1, der rechte Sehnerv aus dem gekreuzten Fascikel *b* und dem ungekreuzten a_1. Das „Hemisphärenbündel" des Tractus v. Gudden's ist aus den angegebenen Gründen im Schema nicht besonders berücksichtigt worden; ebenso nicht die Meynert'sche Commissur, welche dem Tractus nur anliegt, aber keinen Bestandtheil von ihm bildet.



Figur 39. Frontalschnitt durch den menschlichen Stamm, natürl. Grösse. *p* Hirnschenkelfuss, *i* Insel, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl III* 3. Glied des Linsenkerns, *ci* innere Kapsel, *nc1* Schwanz des Schweifkerns, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *m* dreieckiges Markfeld mit *o* dem Tractus opticus zusammenhängend, *egi* innerer Kniehöcker, *qa* vorderer Vierhügelarm.

Figur 39 ist ein Frontalschnitt durch das Pulvinar des Sehhügels, wo derselbe beginnt, sich vom Hirnschenkel loszulösen. Letzterer ist nur in groben Umrissen wiedergegeben. Die äussersten Fasern des Fusses *p* stehen hier in ersichtlichem Zusammenhange mit dem Tractus opticus *o*, welcher als ein nach oben sich verschmälernder Stumpf im Schiefschnitt hier getroffen ist. Die innersten Fasern dieses Stumpfes biegen continuirlich in äusserste Fasern des Hirnschenkelfusses um. Nach aussen vom Tractus opticus findet sich ein Streif grauer Substanz, welcher dem Schwanz des Schweifkerns nc_1 angehört. Darauf folgt innere Kapsel, drittes Glied des Linsenkerns, äussere Kapsel, Vormauer und Insel, sämmtlich durchschnitten, um den Schläfelappen abzutrennen. Der obere Rand des Schnittes enthält ebenfalls durchschnitten den Fuss des Stabkranzes, dann Schwanz des Schweifkerns nc_1, dann das mit weisser Substanz des Stratum zonale bekleidete Pulvinar *pu* des Sehhügels. Letzterer fällt etwa rechtwinkelig mit seinem inneren Rande ab. An demselben gewahrt man einen weissen

Schiefschnitt, welcher zweilappig, von innen her tief eingekerbt, erscheint, dies ist der vordere Vierhügelarm qa. Nach aussen geht derselbe in Längsschnitte über, welche bis in diesen Theil der inneren Kapsel reichen. Dadurch wird die graue Masse des inneren Kniehöckers cgi von der Sehhügelsubstanz scharf abgegrenzt. An der Aussenfläche des Thalamus besteht das Mark der inneren Kapsel zunächst aus exquisiten Querschnitten, diese geben die Radiärfaserung des Sehhügels ab. Mit dem inneren Kniehöcker bildet der Aussenrand des Sehhügels einen nach innen einspringenden Winkel. Das so entstehende dreieckige Feld der inneren Kapsel m ist nach aussen durch einen Wall von in verschiedener Richtung sich brechenden Fasern von dem Rest der inneren Kapsel abgesetzt, unterscheidet sich davon durch sein optisches Verhalten und hängt nach unten mit dem Tractus opticus zusammen. Wir werden dieses dreieckigen Markfeldes später noch besondere Erwähnung thun.

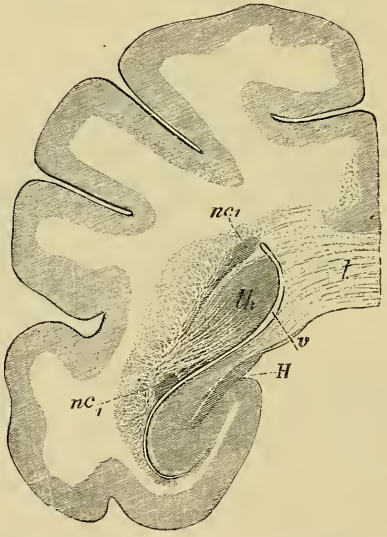


Figur 40. Frontalschnitt durch den menschlichen Stamm, natürl. Grösse. p Hirnschenkelfuss, i Insel, cl Vormauer, ce äussere Kapsel, $nl\,III$ 3. Glied des Linsenkerns, ci innere Kapsel, nc Schwanz des Schweifkerns, pu Pulvinar des Sehhügels, m dreieckiges Markfeld zwischen Pulvinar, innerem Kniehöcker cgi und äusserem Kniehöcker cge, o Stumpf des Tractus opticus.

Figur 40 zeigt einen noch weiter rückwärts liegenden Querschnitt des Hirnstammes, welcher mit dem nur umrissenen Hirnschenkel nirgends mehr zusammenhängt, sondern ihm nur anliegt. Das Pulvinar des Sehhügels ist kleiner geworden, es zeigt noch dieselbe radiäre Einstrahlung von Fasern der inneren Kapsel, welche dem ganzen Aussenrande des Sehhügels eigenthümlich ist. Unterhalb des Pulvinar sieht man den Schiefschnitt des vorderen Vierhügelarmes aus dem dreieckigen Markfelde m her entstehen. Der innere Kniehöcker ist jetzt noch schärfer abgegrenzt. In den Stumpf des Tractus opticus o findet sich graue Ganglienmasse eingelagert, welche dadurch eine Markkapsel gewinnt, dies ist der äussere Kniehöcker cge. Das dreieckige Markfeld m erstreckt sich an dem Aussenrande des Sehhügels weit hinauf, nach unten und innen ist es durch die beiden Kniehöcker scharf begrenzt. Alles Weitere wird durch die Buchstabenbezeichnung leicht verständlich.

Frontalschnitte durch den menschlichen Grosshirnstamm, welche hinter das Gebiet der beiden Kniehöcker fallen, treffen nur noch das Pulvinar

des Sehhügels begrenzt von dem Marklager der Hemisphäre. Um diese Gegend zu illustriren schieben wir am besten in Figur 41 einen Frontalschnitt vom Affengehirn ein, auf welchem zugleich der Abschluss des Seitenventrikels gegen den mittleren Ventrikel sichtbar ist. Das Pulvinar scheint hier in das Hinterhorn des Seitenventrikels hervorzuragen, wird aber in der That noch erst von dem Gewölbe bedeckt, welches sich der, durch die stria cornea gebildeten Furche genau anschmiegt, auf jedem derartigen Schnitt getroffen wird, aber sehr leicht aus dem Schnitte ausfällt, wie es auch in Figur 41 geschehen ist. Der Schnitt fällt genau in das vordere Ende der Fissura calcarina *H* entsprechend dem Eingang in das Hinterhorn des Ventrikels. Ueber dieser Furche ist die Hakenwindung, mit welcher der Wulst des Balkens *t* beginnt in Verbindung zu treten



Figur 41. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirnes, dicht vor dem Beginn des Hinterhorns, 2mal vergrössert. *t* Splenium des Balkens, *H* vorderes Ende der Fissura calcarina, *v* Seitenventrikel, *th* Pulvinar des Sehhügels, *nc*1 Schwanz des Schweifkerns.

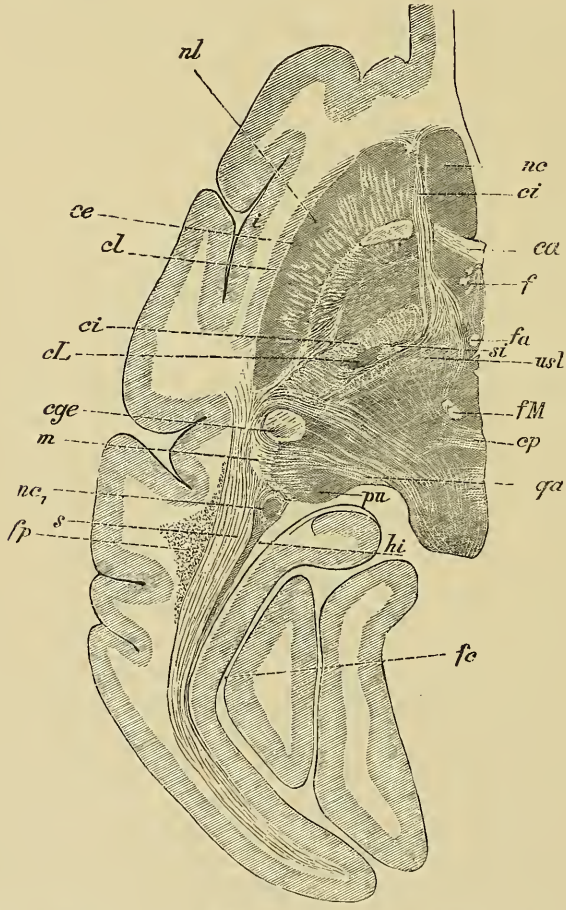
durch einen zunächst dünnen Fortsatz, der sich an der freien Fläche mit einem schmalen Saum von Rindensubstanz beschlägt. Diese Rindensubstanz wächst nach hinten zum Zwickel an, die Furche *H* vertieft sich und wird zur Fissura calcarina, die darunter liegende Windung wird zur Zungenwindung, und so wird die Innenwand des Hinterhorns des Seitenventrikels gebildet, deren tiefste, dem Ependym nächste Schicht eine unvermischte Lage von Balkenfasern bleibt. Im Innenraum des Ventrikels *v* ist der Durchschnitt des Gewölbes ausgefallen. Das von der Aussenwand des Ventrikels hineinragende Pulvinar *th* hat über und unter sich den doppelten Durchschnitt *c i*1 des Schwanzes vom Schweifkern. Zwischen

dem oberen Segmente desselben und dem Pulvinar ist die Stria cornea im Längsverlauf getroffen. Im Uebrigen wird das Pulvinar überall von Hemisphärenmark begrenzt und zwar besteht es aus Querschnitten, wie wir dies schon vorher als äussere Begrenzung des Pulvinar kennen gelernt hatten. Aber diese Querschnitte bilden hier ein scharf abgegrenztes Marklager, welches den grössten Theil des Hemisphärenmarks ausmacht; von ihm gehen nach dem Pulvinar die uns bekannten Radiärstreifen ab. Dieses Markfeld, das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens ist auf dem vorliegenden Schnitte etwa in seiner grössten Mächtigkeit getroffen. Auf jedem Frontalschnitte bis fast zur Spitze des Hinterhauptslappens würden wir es nun, die Aussenwand des Hinterhorns bildend, wiederfinden, jedoch allmälich kleiner werdend, es stellt sich so als ein im Occipitallappen entspringendes und der inneren Kapsel zustrebendes Stabkranzbündel dar. Die Beziehungen, die es hier eingeht, sind von solcher Wichtigkeit, namentlich für den Ursprung des Sehstreifens, dass sie im Folgenden ausführlich erörtert werden sollen.

Wir müssen hier daran erinnern, dass schon bei Gelegenheit der Figuren 29, 39 und 40 von einem dreieckigen Markfelde *m* die Rede war, welches sich durch seine besondere optische Beschaffenheit auszeichnete und als ein nach oben sich zuspitzender Saum den Aussenrand des Pulvinar begleitete. Auf dem Horizontalschnitte Fig. 19 finden wir es durch einen in die Substanz des Sehhügels einspringenden Winkel angedeutet. Auf tiefer geführten Horizontalschnitten entwickelt es sich zur Gestalt eines Füllhorns mit nach hinten gerichteter Spitze und kolbig abgerundetem vorderen Ende, in dessen Mitte der Höhlung des Hornes entsprechend bald ein Klümpchen grauer Substanz auftaucht, die oberste Spitze des äusseren Kniehöckers.

So verhält es sich auf dem in Figur 42 abgebildeten Horizontalschnitte durch ein Affengehirn in der Höhe der vorderen Commissur, derselben Schnittreihe angehörig, welcher Figur 19 und die noch folgenden Figuren 43 und 44 entnommen sind. Der Hirnstamm ist überall von Marksubstanz und den Windungen des Hirnmantels umgeben mit Ausnahme seines medialen Randes, wo er dem der anderen Hemisphäre zugekehrt ist. Hier bildet der Querschnitt des Gewölbes *f* die Grenze zwischen einem vorderen Abschnitt, der zur Hemisphäre, und einem hinteren, der zum Zwischenhirn gehört. Dicht vor dem Gewölbe liegt das Mittelstück der vorderen Commissur *ca* und vor diesem der Kopf des Schweifkerns *nc*, mit seiner medialen Fläche frei in das Vorderhorn des Seitenventrikel hineinragend. Die mediale Wand des Vorderhorns, das Septum pellucidum, ist ausgefallen. Dem Kopf des Schweifkerns im Vorderhorn entspricht der Schwanz desselben *nc*1, der dem Hinterhorn *hi* zugekehrt ist. Durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel *ci* bis auf eine Brücke grauer Substanz vom Kopfe des Schweifkerns geschieden, gewahrt man den Linsen-

kern *n l* mit drei durch Marklamellen getrennten Gliedern. Es ist sein drittes Glied, welches mit dem Kopfe des Schweifkerns zu einer Masse zusammenfliesst. Hinter und zugleich einwärts vom Linsenkern trifft man zuerst den hinteren Schenkel der inneren Kapsel *c i*, dann den Sehhügel, der sich bis an den medialen Rand des Schnittes erstreckt, hinter ihm die Gangliensubstanz der Vierhügel. *cp*, die im Längsschnitt getroffene hintere Commissur, giebt am medialen Rande des Schnittes zwischen Sehhügel und Vierhügeln die Grenzmarke. Als ein besonderer Theil des Sehhügels ist das rundliche Pulvinar *p u* zu bemerken. In den einspringenden Winkel



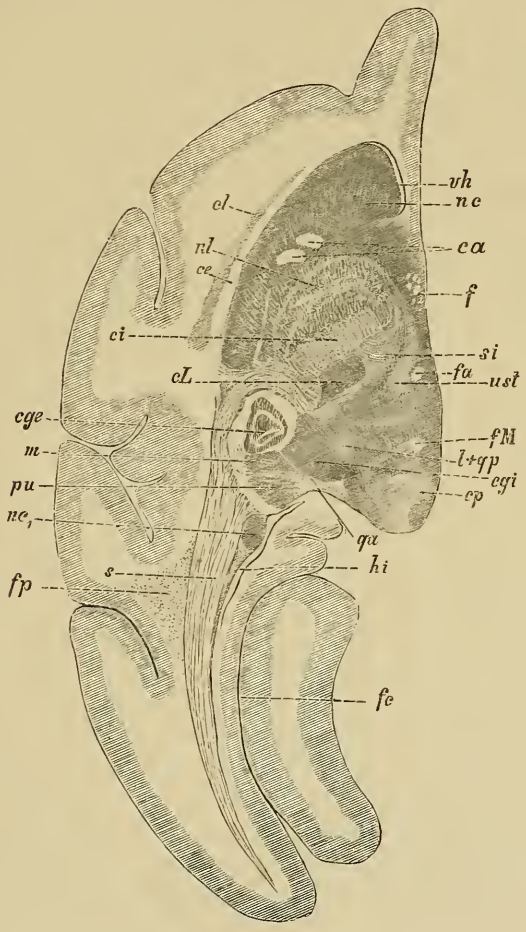
Figur 42. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirns, 2mal vergrössert. *i* Insel, *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl* Linsenkern, *nc* Kopf, *nc1* Schwanz des Schweifkerns, *ci* innere Kapsel, *ca* vordere Commissur, *f* Gewölbe, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *cp* hintere Commissur, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *m* Markfeld zur Seite des Sehhügels, aus welchem die äussere Wurzel des Tractus opticus entsteht, *cge* Corpus geniculatum externum, äusserer Kniehöcker, *qa* vorderer Vierhügelarm, *cL* Luys'scher Körper. *si* Haubenbündel aus dem Linsenkern, *ust* Querschnitt des unteren Sehhügelstieles, *fM* Meynert'sches Bündel, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens, *fp* senkrechtes Occipitalbündel, *hi* Hinterhorn des Seitenventrikels, *fc* Fissura calcarina.

zwischen ihn und den Schwanz des Schweifkerns $nc1$ würde sich, wenn der Schnitt vollständig wäre, noch der Querschnitt des Gewölbes legen und zur gegenüberliegenden Windung, der Hakenwindung, hinüberspannen. Das Hinterhorn des Ventrikels hi würde dadurch nach vorn geschlossen sein, während es auf dem Schnitte offen erscheint. Die Aussenwand des Hinterhorns wird hinter dem Schwanzstück des Schweifkerns $nc1$ zuerst von einer dunkeler durchscheinenden Schicht von Schrägschnitten gebildet, deren Dicke nach hinten zu allmälig abnimmt und die zur Balkenausstrahlung gehört, dem Tapetum (s. oben S. 23). Darauf folgt eine sehr mächtige Schicht von exquisit parallelen, in sagittaler Richtung verlaufenden Fasern, s, das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens; dann die Associationsfasern der Rinde, von unbestimmter Richtung und deshalb weiss gelassen bis auf das deutlich als Querschnitt hervortretende senkrechte Occipitalbündel fp (vergl. S. 23). Der Sehhügel ist nach aussen und vorn, wo er dem Linsenkern zugekehrt ist, fast gradlinig gegen die innere Kapsel begrenzt. Wo diese gerade Linie, seine äussere Marklamelle, aufhört, treten dichte Markzüge aus der inneren Kapsel in den Sehhügel ein und lassen sich auffallend weit nach rückwärts, z. Th. bis in die Vierhügel hinein, verfolgen. Das Markfeld m nimmt von da ab das ganze hintere Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ein und erstreckt sich dem Aussenrande des Pulvinar entlang. In seiner vorderen Anschwellung wird die Mitte von der obersten Kuppe des äusseren Kniehöckers cge eingenommen, im Uebrigen besteht es aus Querschnitten und hebt sich deshalb am gefärbten Präparat schon makroskopisch deutlich von seiner Umgebung ab. Das sagittale Marklager s durchbricht seinen Aussenrand und vermischt sich mit ihm. Aus der concaven Seite des Hornes entspringen aus ihm Radiärfasern für das Pulvinar. Ein Theil derselben durchbricht das Pulvinar in dichterer Anordnung und kommt als weisser Strang an seinem inneren Rande wieder zum Vorschein: es ist der vordere Vierhügelarm qa, dessen mediale Fortsetzung abgeschnitten ist, weil sie oberhalb der Ebene des Schnittes liegt (vergl. qa auf Fig. 19). Im Sehhügel beachte man die aus der inneren Kapsel einstrahlende Radiärfaserung, ferner die Querschnitte fa des aufsteigenden Gewölbeschenkels, fM des Meynert'schen Bündels aus dem Ganglion habenulae (s. unten), vorn die mehr diffusen des innern und unteren Stieles ust. Dem vorhin erwähnten gradlinigen Streifen am Aussenrande des Sehhügels, der äusseren Marklamelle, liegt nach vorn die oberste laterale Spitze des Luys'schen Körpers cL an und beeinträchtigt etwas den Raum der inneren Kapsel. Man sieht an ihn sowohl als an den Theil der äusseren Marklamelle, welcher hinter ihm liegt, Fasern herantreten, welche von der gegenüberliegenden Kante des Linsenkerns stammen und die innere Kapsel quer durchsetzen. Vor dem Luys'schen Körper sammelt sich diese Faserung des Linsenkerns zu einer dichteren Masse si (stratum intermedium), dem uns bekannten Haubenbündel aus dem Linsen-

kern (vergl. Fig. 34 und 35). Der äusseren Marklamelle parallel verläuft hinter ihr eine zweite Marklamelle und in einiger Entfernung davon (der helle Streif vor fM) noch eine andere. Die Querstreifung in der Vierhügelgegend ist durch Kreuzungsfasern im Dach des Aquaeductus Sylvii bedingt. Das Mittelstück der vorderen Commissur ca trennt zwar den Kopf des Schweifkerns nc von dem centralen Höhlengrau, der grauen Masse, in welche sich das Gewölbe f einsenkt, eigentlich aber fliessen beide graue Massen so zusammen, dass sie nur willkürlich unterschieden werden können. Die vordere Commissur kreuzt sich rechtwinkelig mit dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel, welcher hier nur den vorderen Stiel des Sehhügels (vergl. Figur 19) enthält und geht dann, weil sie sich nach abwärts wendet, in einen Schiefschnitt über. Die weiteren Schicksale desselben werden uns auf den nächsten Schnitten entgegen treten.

So treffen wir, wenn wir die horizontale Schnittreihe nach abwärts verfolgen, bald auf ein Stadium, welches in Figur 43 wiedergegeben ist. An dem Schiefschnitt der vorderen Commissur hat sich eine Sonderung in zwei Querschnitte, welche in Figur 42 schon angedeutet ist, vollzogen; dieselben liegen hinter und zugleich etwas seitlich von einander im dritten Gliede des Linsenkerns eingebettet. Da aber der vordere Schenkel der inneren Kapsel in dieser der Basis nahen Ebene nicht existirt, so sind Linsenkern, Kopf des Schweifkerns und centrales Höhlengrau, die graue Substanz, in welcher die zerstreuten Bündelquerschnitte des Gewölbes f enthalten sind, zu einer einzigen grossen Masse zusammengeflossen. Das Vorderhorn des Seitenventrikels vh ist hier allseitig geschlossen, weil der Schnitt unterhalb des Balkenknies gefallen ist und so den Stiel des Septum pellucidum in continuirlichem Zusammenhange mit der Rinde des Stirnlappens nach vorn, mit dem centralen Höhlengrau nach hinten getroffen hat. Die innere Kapsel ci ist breiter, aber in sagittaler Richtung mehr zusammengedrängt und ihre Zeichnung erinnert schon an die des Hirnschenkelfusses (vergl. Figur 44). Nach hinten schliesst sich an sie das jetzt zu grosser Mächtigkeit gelangte Markfeld m an. Letzteres hat seine charakteristische Form, welche wir mit einem Füllhorn verglichen, bewahrt; es lässt sich in eine vordere Hälfte, die den äusseren Kniehöcker cge birgt und eine hintere Hälfte, die das Pulvinar pu umsäumt, zerlegen. Von dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens s ist es schärfer als bisher geschieden, durch eine Art Wall sich brechender und in andere Ebenen (nach aufwärts) umbiegender Fasern. Aus seinem concaven Rande treten wie in Figur 42 sowohl Radiärfasern für das Pulvinar, als auch stärkere Bündel solcher Fasern aus, welche nur durchpassiren und an seinem Innenrande den schief abgeschnittenen Stumpf des vorderen Vierhügelarmes qa bilden. Vor dem Pulvinar liegt jetzt nicht nur der bunt gezeichnete äussere Kniehöcker cge sondern auch der mächtige innere Kniehöcker cgi, und das an Umfang verkleinerte Pulvinar findet sich dadurch von der Hauptmasse des Seh-

hügels, die sich medialwärts erstreckt, abgetrennt. Der Sehhügel hat somit, wie Meynert mit Recht hervorhebt, die Gestalt eines um eine quere Axe, die beiden Kniehöcker, aufgerollten Ganglions und gleicht darin dem Sehweifkern, dessen Aufrollung aber um den Linsenkern geschieht. Am Innenrande des innern Kniehöckers finden wir in $l+qp$ die obere Sehleife aus dem Sehhügel angedeutet (s. unten). Die hintere Commissur cp besteht jetzt aus einem mit der Convexität nach innen gewandten Halbkreise von Querschnitten, die sich lateralwärts in Längsschnitte ausziehen, welche sich

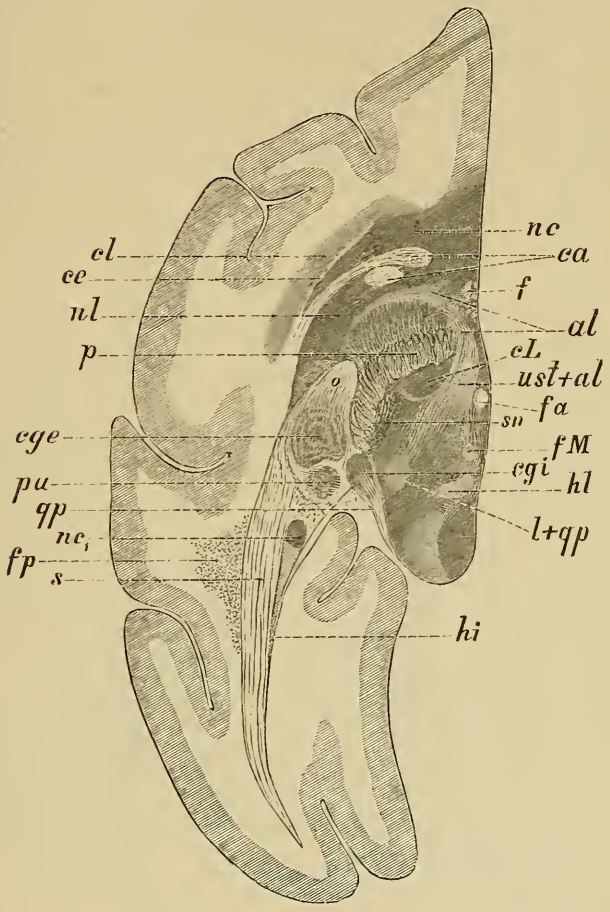


Figur 43. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines Affengehirnes, 2mal vergrössert. *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl* Linsenkern, *nc* Kopf, *nc*1 Schwanz des Schweifkerns, *ci* innere Kapsel, *ca* vordere Commissur, *f* Gewölbe, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *cp* hintere Commissur, *pu* Pulvinar des Sehhügels, *m* Markfeld zur Seite des Sehhügels, aus welchem die äussere Wurzel des Tractus opticus entsteht, *cge* äusserer Kniehöcker, *cgi* innerer Kniehöcker, *qa* vorderer Vierhügelarm, *cL* Luys'scher Körper, *si* Haubenbündel aus dem Linsenkern, *ust* unterer Stiel des Sehhügels, *fM* Meynert'sches Bündel, $l+qp$ obere Sehleife aus dem Sehhügel, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens, *hi* Hinterhorn, *vh* Vorderhorn, *fc* Fissura calcarina.

nach kurzem Verlauf in's Unbestimmte verlieren. Doch erstreckt sich von da ab ein heller Saum in der Richtung nach dem Stumpf des vorderen Vierhügelarmes qa hin, in diesem sammeln sich wahrscheinlich die Fasern, welche die hintere Commissur nach dem Rückenmark hin fortsetzen (vergl. unten S. 90). Der nach innen convexe Halbkreis der hinteren Commissur setzt sich rückwärts in einen umgekehrt gestellten, d. h. nach aussen convexen Halbkreis von Querschnitten fort, die in ganz derselben Weise seitwärts in Schiefschnitte ausfahren. Dies ist das tiefliegende Mark des vorderen Vierhügelganglions, und die graue Substanz nach innen davon ist centrales Höhlengrau der Umgebung des Aquaeductus Sylvii. Von der Gegend des Meynert'schen Bündels fM zieht ein heller Saum nach Art der Marklamellen des Sehhügels eine Strecke weit nach aussen und etwas nach hinten. Genau transversal gerichtet verläuft vor diesem etwa in der Mitte des Sehhügels ein etwas breiterer heller Saum, der nicht besonders bezeichnet ist, wahrscheinlich der Zuzug, den die zusammenfliessenden Marklamellen des Sehhügels zum rothen Kern geben (vergl. oben S. 59). Ueber die beschriebenen Marklamellen gehen überall die Radiärfasern des Sehhügels noch als äusserst feine Streifung hinweg und hören erst in der Nähe der hinteren Commissur auf. In der vorderen Ecke des Sehhügels bemerkt man den Querschnitt des aufsteigenden Gewölbeschenkels fa und nach aussen davon den des unteren (und inneren) Sehhügelstieles ust, welcher, mit Figur 42 verglichen, viel compacter geworden ist; er geht in Längsschnitte über, die bis an die innere Spitze der inneren Kapsel nach vorn zu verfolgen sind. Zwischen Sehhügel und innerer Kapsel liegen nun noch zwei Bestandtheile der Zwischenschicht: der Luys'sche Körper cL und das Haubenbündel aus dem Linsenkern si. An den ersteren treten von der inneren Kapsel aus wieder zahlreiche Markbündel des Linsenkerns, besonders deutlich solche, die aus dem hinteren Rande seiner Marklamelle auftauchen. Zwischen diesen Zügen und dem Markfelde m bleibt noch ein Raum übrig, in welchem Fasern sich zur inneren Kapsel gesellen, die nicht aus dem Linsenkern, sondern aus dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens s zu stammen scheinen. Dieselben sind wahrscheinlich mit den auf Figur 29 vom Menschen abgebildeten identisch. In der Gegend si hat sich das Haubenbündel aus dem Linsenkern zu grösserer Mächtigkeit angesammelt; es ist von 2 sich kreuzenden Faserrichtungen gestreift, einer gröberen von links nach rechts geschwungenen und einer dazu senkrechten äusserst feinen. Die letztere ist dem Sehhügel zu gerichtet und zieht über den Querschnitt des unteren Sehhügelstieles, ihn streifend, hinweg.

Mit Figur 44 sind wir der Basis so nahe gerückt, dass schon der Tractus opticus selbst o an der Stelle, wo er sich um den Hirnschenkelfuss p herumschlingt, im Horizontalschnitt getroffen ist. Vormauer, äussere Kapsel und Linsenkern sind durch die Buchstabenbezeichnung kenntlich.

Linsenkern, Kopf des Schweifkerns, Rinde des Stirnlappens und centrales Höhlengrau fliessen zusammen. Dem Hirnschenkelfuss p liegt noch das innere Glied des Linsenkerns, deutlich unterscheidbar, vorn an. Es lässt



Figur 44. Horizontalschnitt vom Affengehirn, 2mal vergrössert. *cl* Vormauer, *ce* äussere Kapsel, *nl* Linsenkern, *nc* Kopf, *nc1* Schwanz des Schweifkerns, *ca* vordere Commissur, *f* absteigender Gewölbeschenkel, *fa* aufsteigender Gewölbeschenkel, *p* Hirnschenkelfuss, *al* Linsenkernschlinge, *cL* Luys'scher Körper, *sn* Substantia nigra, *ust+al* unterer Sehhügelstiel mit Linsenkernschlinge, *fM* Meynertsches Bündel, *cgi* innerer Kniehöcker, *hl* hinteres Längsbündel, *l+qp* obere Schleife aus dem Sehhügel, *o* Tractus opticus, *cge* äusserer Kniehöcker, *pu* Pulvinar, *qp* hinterer Vierhügelarm, *fp* senkrechtes Occipitalbündel, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens, *hi* Hinterhorn des Seitenventrikels.

die ihm zukommende Radiärstreifung erkennen, dieselbe setzt sich, wie früher durch die innere Kapsel, jetzt durch den Hirnschenkelfuss bis an dessen vorderen Rand vermittelst zahlreicher Markstreifen fort. Ausser diesen weissen Streifen treten jetzt auch dunklere, in derselben Richtung verlaufende Streifen im Hirnschenkelfuss hervor, sie haben z. Th. die Be-

deutung von Bindegewebsbalken, z. Th. bestehen sie aus Schiefschnitten nackter Axencylinder. Der Luys'sche Körper cL ist wenig verändert, hinter ihm in sn taucht schon Substantia nigra mit unregelmässig vertheilten Markbündeln in ihrem Innern auf. Der hinterste, zugleich äusserste Theil des Hirnschenkelfusses setzt sich von dem übrigen etwas ab, er entspricht den Hemisphärenbündeln des Tractus opticus (vergl. oben S. 73).

Genau hinter diesen gewahrt man den wieder kleiner gewordenen inneren Kniehöcker cgi; aus ihm entspringt, wie die Abbildung sehr deutlich zeigt, ein nach hinten am Seitenrande des vorderen Vierhügels entlang ziehender Faserzug qp, der hintere Vierhügelarm. An der äusseren Seite des inneren Kniehöckers liegt das jetzt kaum grössere Pulvinar des Sehhügels pu. Es ist jetzt mit dem davor liegenden mächtigen äusseren Kniehöcker cge vollständig in eine gemeinschaftliche Markkapsel eingeschlossen. Diese Markkapsel ist der Ueberrest des früher beschriebenen Querschnittsfeldes m, und wir erfahren jetzt, woher es stammt, denn der Tractus opticus o strahlt in der durch die Abbildung getreu wiedergegebenen Weise von vorn her in dasselbe ein, zunächst freilich in den lamellös geschichteten äusseren Kniehöcker, ohne Zweifel aber auch in theils directer, theils mittelbarer Fortsetzung, darüber hinaus. Man vergegenwärtige sich die Biegung nach aufwärts, welche der Tractus machen muss, um in den äusseren Kniehöcker zu gelangen, und man wird finden, dass das oft erwähnte Markfeld m die Richtung des Tractus nach oben, über den äusseren Kniehöcker hinaus, fortsetzt. Das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens s ist in dieser Ebene wie schon in Figur 43 ausser Zusammenhang mit den Ursprungsmassen des Tractus opticus.

Auch für den Verlauf der vorderen Commissur bringt diese Figur die Lösung. Die beiden Querschnitte, in denen sie auf Figur 43 enthalten war, finden sich hier in die confluirte Masse von Linsen- und Schweifkern eingebettet wieder, aber der vordere von ihnen biegt in einen Längsschnitt um, durchbricht im Bogen nach aussen und hinten verlaufend den Linsenkern und erreicht die äussere Kapsel, wo er sich bis zum Beginn des sagittalen Marklagers s nach rückwärts verfolgen lässt. Ich habe deshalb früher*) seinen Weiterverlauf nach dem Occipitallappen für unzweifelhaft gehalten, mich aber seitdem an Sagittalschnitten durch das Affengehirn überzeugt, dass er es nur eine Strecke begleitet und sich dann absondert, um in die erste, z. Th. wohl auch in die zweite Schläfewindung zu gelangen. Der als Querschnitt verbleibende Bestandtheil der vorderen Commissur gelangt auf dem kürzesten Wege in den Schläfelappen.

In der früher vom Sehhügel eingenommenen Gegend ist der Schnitt jetzt fast vollständig durch die Zwischenschicht gefallen. Die Querschnitte des aufsteigenden Gewölbeschenkels fa und des Meynert'schen Bündels fM

*) Verh. d. Berl. physiol. Gesellsch. 1876—77 Nr. 12.

sind dadurch nicht berührt, zwischen beiden aber und etwas seitlich zeigt sich eine runde, getüpfelte, nicht besonders bezeichnete Masse, der rothe Kern. Im vorderen Winkel des Sehhügels ist als $ust + al$ eine Markmasse bezeichnet, welche wohl nur noch zum kleineren Theile Fasern des unteren Sehhügelstieles enthält, dagegen die Linsenkernschlinge al in ihrer Entstehung zeigt und ausserdem noch das Haubenbündel aus dem Linsenkern, soweit es noch nicht in den rothen Kern übergegangen ist, zu gemischt enthält. Aus dieser Gegend entsteht ein sehr deutlicher Faserzug, der in die obere Schleife aus dem Sehhügel $l + qp$, und ein anderer, der in das hintere Längsbündel hl einmündet. Die zarten Fasern, die den Marksaum des centralen Höhlengrau's der vorderen Vierhügel von innen begleiten, sind die Quintusstränge Meynert's (vergl. unten S. 102).

Figur 45. Frontalschnitt durch ein Hundegehirn, 2mal vergrössert. *t* Balken, *gf* Hakenwindung, *f* Gewölbe, *v* Seitenventrikel, *cp* hintere Commissur, *aS* Aquaeductus Sylvii, *th* Sehhügel, *sn* Substantia nigra, *p* Hirnschenkelfuss, *cge* äusserer Kniehöcker, *o* Tractus opticus, *cgi* innerer Kniehöcker, *s* sagittales Marklager des Hinterhauptslappens, *l + qp* obere Schleife aus dem Sehhügel, *ls* ein besonderer Zuzug zur Schleife aus dem Sehhügel, *rk* Gegend des rothen Kernes, *hl* hinteres Längsbündel, *III* Wurzelbündel des Oculomotorius.

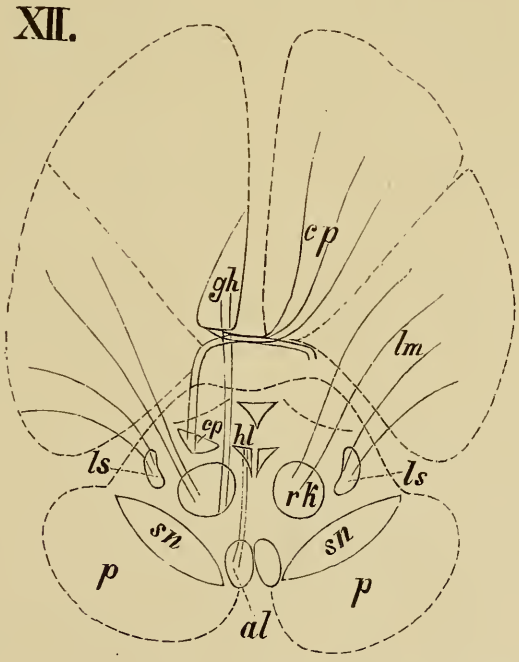
Figur 45 ist ein Frontalschnitt durch ein Hundegehirn in der Ebene der hinteren Commissur *cp*. Durch ihn wird bewiesen, dass auch der äussere Kniehöcker eine mächtige Verbindung mit dem Stabkranz und zwar dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens besitzt. Beim Affen und Menschen ist dies unzweifelhaft auch der Fall, aber sehr schwierig nach-

zuweisen, wenigstens besitze ich keine Schnittreihe, deren Richtung dafür günstig gefallen wäre. Auf der linken Hälfte des Schnittes ist die Hemisphäre schon ausser Zusammenhang mit dem Hirnstamm, aber durch das Gewölbe *f* abgeschlossen, welches hier in seiner wahren Bedeutung als Saum der medialen Hemisphärenwand hervortritt. *v* ist der Seitenventrikel. Am Stamme sehen wir unten den Hirnschenkelfuss *p* durch die Substantia nigra *sn* von dem darüberliegenden Gebiete der Hirnschenkelhaube getrennt. Seitlich findet man am Stamme den inneren Kniehöcker *cgi* und diesem aufgelagert den mächtigen äusseren *cge* mit dem Stumpfe des Tractus opticus *o*. Die graue Substanz des äusseren Kniehöckers bildet zwei getrennte Massen, eine oberflächlich aufsitzende und eine ganz in Mark eingebettete, zwischen beiden scheint ein Theil der Tractusfaserung hindurch in das Pulvinar des Sehhügels zu passiren. Nach einwärts vom äusseren und oberhalb des inneren Kniehöckers liegt die gleichmässig graue Substanz des Pulvinar, in welcher sich nur eine Marklamelle hell abhebt. *cp* ist der Durchschnitt der hinteren Commissur, des Daches der hier beginnenden Sylvischen Wasserleitung *aS*. Auf der rechten Hälfte des Schnittes ist der Stamm noch in Verbindung mit dem Hemisphärenmark und zwar dem sagittalen Marklager des Hinterhauptslappens *s*. Dasselbe verhält sich zu den beiden in Frage kommenden Ganglienmassen, dem Pulvinar und äusseren Kniehöcker ganz ähnlich wie auf der linken Seite der Tractus opticus, d. h. seine Fasern strahlen in dieselben ein und endigen darin. Figur 45 bildet somit die Ergänzung zu Figur 41, wo nur der Zusammenhang des Pulvinar mit dem Hemisphärenmark sichtbar war.

§. 10. Haubenursprung aus dem Sehhügel. Formation des Haubenquerschnittes.

Es ist schon in §. 8 davon die Rede gewesen, dass dem mächtigen System von Stabkranzfasern, welche in den Sehhügel gelangen und in ihm endigen, ein anderes gegenüber steht, welches die Bedeutung von neu aus dem Sehhügel entspringenden Fasern, die nach tieferen Regionen des Centralnervensystems ziehen, hat. Wir hatten als solche Fasern die Laminae medullares des Sehhügels kennen gelernt und gesehen, dass diese in zwei verschiedenen Faserzügen sich an der Bildung der Zwischenschicht betheiligten. Der eine war ein Zuzug von Sehhügelfasern zum rothen Kern, der andere war die obere Schleife aus dem Sehhügel. Da, wie ebenfalls schon erwähnt worden ist, aus der Zwischenschicht das Querschnittsfeld der Haube hervorgeht, so liessen sich diese beiden Faserzüge als Haubenursprung aus dem Sehhügel vermittelst der Laminae medullares bezeichnen. Dieser Ursprung von Haubenfasern aus dem Sehhügel ist jedoch nicht der einzige, sondern wir

werden jetzt noch zwei andere Formen des Haubenursprunges kennen lernen, einen gekreuzten vermittelst der hinteren Commissur und einen zu einem verhältnissmässig kleinen Theil des Sehhügels, dem Ganglion habenulae gehörigen. Man werfe einen Blick auf das beigegebene Schema XII. Dasselbe ist so gedacht, dass die beiden Sehhügel, verbunden durch die hintere Commissur, von oben gesehen werden. Hinter der hinteren Commissur erstrecken sich beiderseits die Pulvinaria, vor der vorderen Commissur ist links das Ganglion habenulae *gh* mit seiner keulenförmigen Gestalt eingezeichnet, rechts ist dasselbe weggelassen, um die darunter wegziehende Faserung deutlicher hervortreten zu lassen. Ueberall sind die betreffenden Faserzüge eingezeichnet. Nun stelle man sich vor, dass ein Querschnitt durch den vorderen Vierhügel dicht hinter der hinteren Commissur angelegt sei, und dass man auf demselben der aus dem Sehhügel stammenden Faserung als Querschnitte wieder



Figur XII. Schema des Haubenursprunges aus dem Sehhügel. *lm* Laminae medullares, *cp* Fasern der hinteren Commissur, *gh* Ganglion habenulae, *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Substantia nigra, *al* Linsenkernschlinge, *ls* obere Schleife aus dem Sehhügel, *rk* rother Kern, *hl* hinteres Längsbündel.

begegnete. Es wird dadurch möglich, den Ort, welchen jeder Faserzug im Querschnitt einnimmt, zu bezeichnen und so ein vollständiges

topographisches Bild vom Querschnittsfelde der Haube in ihrem obersten Gebiete, wo sie sich eben formirt hat, zu geben. Diesem Querschnittsfeld der Haube ist das paarige Ganglion des vorderen Vierhügels aufgelagert. Sieht man von diesem vorläufig ab, da es uns in dem nächsten Paragraphen noch ausführlich beschäftigen wird, so besteht es nur aus den uns schon bekannten Gebilden der Zwischenschicht und den jetzt noch zu besprechenden Formen des Haubenursprunges aus dem Sehhügel.

Kehren wir zu den Laminae medullares zurück, so lässt sich das Gebiet, aus welchem sie entspringen, nach Meynert in folgender Weise bestimmen. Man ziehe von der Gegend der hinteren Commissur nach dem äusseren Rande des Tuberculum anterius eine Gerade, so giebt eine entsprechend geführte Ebene die ideale Grenze ab zwischen zwei verschiedenen Ursprungsgebieten von Haubenfasern aus dem Sehhügel. Das hintere und zugleich äussere entspricht dem Ursprungsgebiete der Laminae medullares, das vordere, zugleich innere, dem Ursprungsgebiete der hinteren Commissur. Die Bedeutung der hinteren Commissur als ein Haubenursprung ist zwar in neuerer Zeit von Forel*) bestritten worden, wir müssen sie aber aufrecht erhalten und zwar aus folgenden Gründen. Es lässt sich der Nachweis führen, dass nach der peripheren Seite hin die hintere Commissur in eine wohl characterisirte Gruppe von Querschnitten übergeht, die nach oben und aussen vom rothen Kern, auswärts des hinteren Längsbündels ihre Lage erhalten und bei der Haube verbleiben, *cp* des Schema's. Nach der centralen Seite hin, d. h. in das vorhin abgegrenzte Gebiet des Sehhügels, lässt sich zwar die Fortsetzung der hinteren Commissur an Schnittpräparaten nicht ohne Weiteres verfolgen, indessen zeigen sowohl Horizontalschnitte, wie Figur 43 und 44, als auch solche Schnittreihen durch das Affengehirn, welche zwischen der frontalen und horizontalen Richtung in der Mitte stehen, dass die Radiärfaserung des Sehhügels im Gebiete des von Meynert abgegrenzten Theiles sich bis in die nächste Nähe der hinteren Commissur heran erstreckt und da, wo sie aufhören, Querschnitte entstehen, die mit der hinteren Commissur zusammenhängen. Weniger beweiskräftig scheint mir die Präparation Meynerts, welchem es gelungen ist, durch Abfaserung den gesuchten Zusammenhang mit dem Sehhügel nachzuweisen. Wir haben jetzt einen ungekreuzten

*) l. c.

Haubenursprung aus dem Sehhügel vermittelst der Laminae medullares und einen gekreuzten vermittelst der hinteren Commissur kennen gelernt. Ein drittes kleineres Ursprungsgebiet von Haubenfasern stellt das Ganglion habenulae dar. In Frontalschnitten sieht man aus demselben ein compactes, im Verhältniss zur Grösse des Ganglions auffallend mächtiges Markbündel entstehen und gerade nach abwärts verlaufen. Dem rothen Kern weicht es zum Theil nach innen aus, zum Theil durchbricht es denselben und gelangt so bis an den unteren und inneren Rand des rothen Kerns, wo es, ihm dicht angelehnt, fast rechtwinkelig nach hinten, d. h. dem Rückenmark zu, umbiegt. Später ist es von dem rothen Kern nicht mehr zu unterscheiden und scheint dessen weitere Schicksale zu theilen. Nach Forel*) und v. Gudden**) findet keine solche Umbiegung statt, sondern das Bündel endigt in einem Ganglion, welches bei Thieren stärker entwickelt sein soll, dem Ganglion interpedunculare. Sagittalschnitte vom menschlichen Gehirn zeigen jedoch auf's unzweideutigste, dass das beschriebene Verhalten wirklich besteht. Meynert, der das Bündel aus dem Ganglion habenulae zuerst beschrieben hat, spricht die Vermuthung aus, und zwar wegen der unverhältnissmässigen Stärke dieses Bündels, dass es zum Theil gekreuzte (vermittelst der hinteren Commissur) Fasern enthalte. Im Specialtext ist es als Meynert'sches Bündel bezeichnet.

Ein Querschnitt durch das Projectionssystem, dicht hinter der hinteren Commissur, wie es in dem Schema XII dargestellt ist, enthält folgende Bestandtheile: 1) eine untere Etage, den Hirnschenkelfuss. Davon durch einen tiefen seitlichen Einschnitt an der Oberfläche, durch die Substantia nigra im Innern getrennt, 2) die mittlere Etage der Hirnschenkelhaube und 3) über dieser, zu beiden Seiten des Aquaeductus Sylvii, die Gangliensubstanz des vorderen Vierhügels. Ueber den Hirnschenkelfuss ist das Nöthige bereits gesagt (vergl. §. 6). Von der Gangliensubstanz des vorderen Vierhügels wird im nächsten Paragraphen ausführlicher die Rede sein. Nur über die Haube ist noch ein kurzer Rückblick erforderlich. Die Bestandtheile der Haube entstammen zum Theile, vermittelst der Zwischenschicht, dem Linsenkern und zwar gehört dazu 1) der rothe Kern *rk*, insofern als in ihm das Haubenbündel

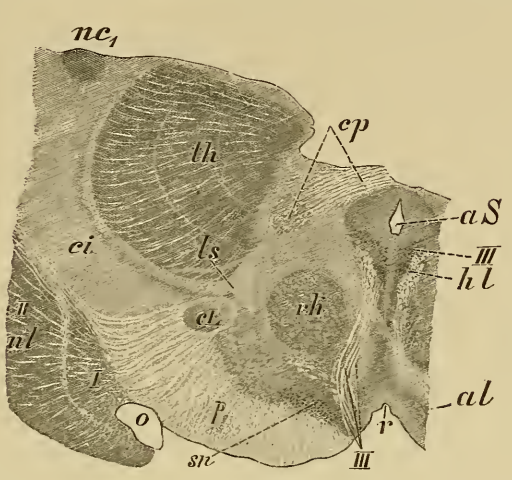
*) l. c.

**) ibidem.

aus dem Linsenkern sti_1 des Schemas VIII enthalten ist. 2) Das innerste und unterste Gebiet der Haube al, als wahrscheinliche Fortsetzung der Linsenkernschlinge sti_2 des Schemas VIII. 3) Das hintere Längsbündel hl, identisch mit sti_8 des Schema IX. Dieses Bündel erhält erst in den Ebenen, die jetzt besprochen werden, seine volle Mächtigkeit. Es entsteht durch Fasern, welche von dem sub 2) erwähnten Felde al nach oben ziehen, bildet also, während dieses verschwindet, die bleibende Fortsetzung der Linsenkernschlinge. Es hat eine dreieckige, flügelförmige Gestalt und bildet das medialste und zugleich oberste Bündel im Querschnitt der Haube, so dass es zur Begrenzung des centralen Höhlengrau's dient, welches den Aquaeductus Sylvii umgiebt. An diese uns schon bekannten Bestandtheile der Zwischenschicht würde sich als vierter Bestandtheil die Substantia nigra sn anschliessen, weil in dieselbe, wie wir gesehen haben, Linsenkernfasern gelangen. Wir werden aber sehen, dass die ferneren Beziehungen dieses Ganglions es dem Hirnschenkelfuss zugehörig erscheinen lassen, weshalb es unter den Gebilden der Haube nicht mehr erwähnt werden wird. Aus dem Sehhügel stammen folgende Bestandtheile der Haube: 4) der rothe Kern, in sofern er Zuzüge aus den Marklamellen lm des Sehhügels erhalten hat, sti_4 des Schemas VIII. 5) Die obere Schleife aus dem Sehhügel sti_6 des Schemas IX. In dem vorliegenden Schema ist sie als ls bezeichnet und bildet ein schmales Band von Querschnitten, nach aussen vom rothen Kern. Sie stammt, wie das Schema zeigt, aus Laminae medullares des Sehhügels. 6) Der gekreuzte Haubenursprung aus dem Sehhügel cp vermittelst der hinteren Commissur, placirt nach aussen und oben vom rothen Kern, nach aussen vom hinteren Längsbündel. 7) Der Haubenursprung aus dem Sehhügel vermittelst des Meynert'schen Bündels ist nur zeitweilig vom rothen Kern zu differenziren und später in dessen Fasermasse mit enthalten. Da die unter 1), 4) und 7) genannten Fasergattungen im rothen Kern ununterscheidbar zusammenfliessen, so bleiben nur fünf verschiedene Territorien im Querschnittsfelde der Haube zu unterscheiden, wovon

1) rk der rothe Kern Linsenkern- und Sehhügelfasern gemischt führt,
2) al die Linsenkernschlinge u. } Faserung des Linsenkerns,
3) hl der hintere Längsbündel }
4) ls die obere Schleife den ungekreuzten,
5) cp die hintere Commissur den gekreuzten Haubenursprung aus dem Sehhügel enthält.

Figur 46 ist ein Frontalschnitt derselben Schnittreihe wie die Figuren 34—40 und würde seiner natürlichen Lage nach zwischen Figg. 37 und 38 fallen. Es sind nur die hier in Betracht kommenden



Figur 46. Frontalschnitt durch den menschl. Hirnstamm, 2mal vergrössert. *nl* Linsenkern mit 2 Gliedern I u. II, *ci* innere Kapsel, *th* Sehhügel, *nc* Schwanz des Schweifkerns, *o* Tractus opticus, *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Substantia nigra, *rk* rother Kern, *ls* obere Schleife aus dem Sehhügel, *cL* Luys'scher Körper, *cp* hintere Commissur, *aS* Aquaeductus Sylvii, *r* Raphe, *al* Gegend der Linsenkernschlinge, *hl* hinteres Längsbündel, *III* Kern und Wurzelbündel des Oculomotorius.

Partien ausgeführt. *cp* stellt die Querschnitte vor, welche man aus der hinteren Commissur entstehen sieht; der noch sehr weite, in der Form an den dritten Ventrikel erinnernde Aquaeductus Sylvii *aS* ist von der hinteren Commissur nicht vollständig bedeckt, weil sie in der Mittellinie ausgebrochen ist. Unter ihm erstreckt sich die Raphe *r*, d. h. die, die beiden Hirnschenkel in der Mittellinie verbindende Nath. Die graue Substanz um den Aquaeductus Sylvii ist das centrale Höhlengrau, in dessen vorderen Theil zu beiden Seiten der Mittellinie die Oculomotoriuskerne *III* eingelagert sind; auch Wurzelfasern dieses Nerven sieht man auf der linken Seite hinab steigen. *rk* ist der rothe Kern, *sn* die Substantia nigra. In *th* sieht man ein Stück des Pulvinar, *p* ist der Hirnschenkelfuss. Speciellere Beachtung verdienen die Verhältnisse der Raphe und des hinteren Längsbündels *hl*. Die beiden hinteren Längsbündel nämlich beginnen hier mächtiger hervorzutreten. Sie liegen dicht unter dem centralen Höhlengrau zu beiden Seiten der Mittellinie und haben die Form zweier Flügel, indem sie nach den Seitenrändern sich zuschärfen. Ihr innerer Rand ist nach abwärts gebogen und zerspaltet sich in einzelne gröbere Bündelquerschnitte; in einen solchen sieht man rechts von der Mittellinie ein aufsteigendes Längsbündel der Raphe umbiegen. Ersichtlich erhält auf diese Weise das hintere Längsbündel Faserzuzüge, durch welche sich sein Anwachsen nach abwärts erklärt. Woher diese Zuzüge stammen, lässt sich

mit Sicherheit nicht bestimmen; jedoch geht aus Figur 44 und den in nächstfolgenden Figg. noch zu erörternden Vorkommnissen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass sie der Linsenkernschlinge, resp. dem auf Figur 46 zur rechten Seite der Raphe als *al* bezeichneten Querschnittsfelde entstammen. Die mit *al* bezeichneten Querschnitte finden sich hier zum ersten Mal von den übrigen Querschnitten der Haube deutlich gesondert; sie drängen sich später noch in ein dichteres Bündel zusammen, gehen aber weiter abwärts allmälig vollständig verloren, wahrscheinlich durch Abgabe von aufsteigenden Fasern an die Raphe, den Fibrae rectae. Bilder wie die vorstehende Figur lassen auch daran denken, dass die Quintusstränge mit diesem Bündel in gekreuztem Zusammenhange stehen, wovon später. S. 102 Näheres. Auf Figur 45 findet sich dasselbe Verhältniss beim Hunde abgebildet. Es stellt sich daselbst nur dadurch etwas anders dar, dass die Querschnitte, in welche die hintere Commissur ausläuft, bald eine Reihe von gröberen Bündeln formiren und sich dadurch von ihrer Umgebung deutlicher als beim Menschen abheben. Aus Versehen sind sie nicht besonders bezeichnet worden. Forel*) hat sie abgebildet und Haubenfascikel genannt. Die hintere Commissur selbst macht den Eindruck einer Kreuzung.

Die obersten Fasern der hinteren Commissur scheinen weiter als die übrigen nach abwärts zu gelangen und sich der oberen Schleife zuzugesellen, indem sie in Bogenlinien um den rothen Kern herum ziehen. Letztere Fasern sind vielleicht identisch mit den auf Figur 45 ersichtlichen, im Bogen um den rothen Kern herumziehenden Fasern *ls*, durch welche der innere Theil der Schleifenschicht gebildet wird. Beim Menschen nur schwach angedeutet, sind diese Faserzüge beim Hunde, sowohl auf Frontal- als Sagittalschnitten, ungemein deutlich, ohne dass es mir aber gelungen ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob sie in der hier angegebenen Weise zu deuten sind, oder als selbstständiger Ursprung des innersten Theiles der oberen Schleife aus der von der innersten Marklamelle eingeschlossenen Partie des Sehhügels.

§ 11. Ursprung der Schleife aus den Vierhügeln. Ursprung des dritten und vierten Hirnnerven.

In den nun folgenden Querebenen des Projectionssystems verändert sich der Fuss nur dadurch, dass er ein medialstes Bündel in die Haube übertreten lässt und dass er die Substantia nigra unter gleichzeitigem Faserzuwachs aus derselben verliert. Die Haube ihrerseits erleidet die Veränderung, dass der rothe Kern seine Gangliensubstanz verliert und in einen markweissen Querschnitt

*) l. c. Fig. 23.

übergeht, welcher sich in der Mittellinie kreuzt und zum Bindearm der andern Seite wird; sie erhält ferner einen Zuwachs zur Schleife durch die der Haube aufgelagerten Vierhügelganglien, und es formirt sich dadurch die compacte, an Stelle der Substantia nigra tretende Schleifenschicht. Fassen wir zunächst die letztgenannten Vorgänge in's Auge, so ist daran zu erinnern, dass nächst dem Sehhügel und Linsenkern bie beiden Vierhügelganglien die wichtigsten Ursprungsstätten der Haube darstellen. Wie bei dem Sehhügel, werden wir auch bei den Vierhügeln eintretende und austretende Fasern im Sinne des Projectionssystems zu unterscheiden haben. Die eintretenden Fasern werden durch den vorderen und hinteren Vierhügelarm vorgestellt. Der vordere Vierhügelarm ist uns aus § 9 u. Figg. 42 u. 43 schon bekannt. Er ist zu einem Theile directe Fortsetzung des Tractus opticus, zu einem anderen Theile entstammte er dem dreieckigen Markfelde *m* an der Aussenseite des Sehhügels, in welchem Stabkranzfasern und Opticusfasern gleichmässig gemischt sind und enthält somit auch Hemisphärenmark. In die Substanz des vorderen Vierhügels tritt er von seitwärts her ein und strebt mit seinen vordersten Antheilen der Mittellinie zu, um im Dache des Aquaeductus Sylvii eine deutliche Kreuzung zu bilden, zugleich bekleidet er so die Gangliensubstanz mit einer oberflächlichen Markschicht; mit einem andern Theile seiner Fasern biegt er nach rückwärts um und durchsetzt das vordere Ganglion seiner Seite mit sehr gleichmässig zerstreuten, zarten Markfasern. Auch zur hinteren Commissur liefert der vordere Vierhügelarm einen schwachen Zuzug. Die Schleife aus dem vorderen Vierhügel bildet sich durch Fasern, welche eine feine transversale Streifung dieses Ganglions erzeugen und vorzüglich die untere, rein graue Partie desselben einnehmen, während der mehr oberflächliche hellere Theil des Ganglions vorwiegend die Fortsetzung des vorderen Vierhügelarms enthält. Die Schleifenfasern treten dann bald mehr zerstreut, bald mehr in kleinere Bändel vereinigt, an den äusseren Rand der schon vorhandenen oberen Schleife und vermehren dessen Querschnitte. Die Kreuzung in der Mittellinie, welche in dem ganzen Bereich des vorderen Vierhügelpaares stattfindet, und die Richtung der neu entstehenden Schleifenfasern machen es wahrscheinlich, dass der zu supponirende, allerdings indirecte Zusammenhang zwischen vorderem Vierhügelarm und Schleife des vorderen Vierhügels ein gekreuzter ist.

Ganz in derselben Weise wie das vordere, stellt sich das hintere Vierhügelpaar als ein Ursprungsganglion der Haube dar. Es entsteht

aus ihm die sogenannte untere Schleife und es wird dadurch die aus dem Sehhügel stammende obere Schleife und die Schleife aus dem vorderen Vierhügel zu dem Gesammtbegriff der Schleifenschicht vervollständigt, welche demgemäss aus drei verschiedenen Fasergattungen zusammengesetzt ist. Die centrale Verbindung des hinteren Vierhügelganglions besteht in dem hinteren Vierhügelarm, einer Fasermasse, welche auf Horizontalschnitten durch das Affengehirn (vergl. Figg. 42—44) sich dadurch von dem vorderen Vierhügelarm unterscheiden lässt, dass sie tiefer, der Basis näher liegt als dieser und sich mit dessen Richtung kreuzt, indem sie fast sagittal, jener aber fast frontal verläuft. Er stammt fast ganz aus dem inneren Kniehöcker; nur bleibt es zweifelhaft, ob nicht ein Theil der oberen Schleife sich noch zu ihm gesellt ($l+qp$ auf Fig. 47), und ein anderer Zuwachs stammt aus dem Tractus opticus, entsprechend der Commissura inferior v. Gudden's, wie auf S. 72 entwickelt worden ist. Der hintere Vierhügelarm tritt von aussen und vorn her in das Ganglion ein und zerfasert bald in dessen grauer Substanz, indem er sie gleichzeitig mit einer dichten, oberflächlichen Markschicht versieht. Die Ganglien beider Seiten sind durch eine im Dach des Aquaeductus Sylvii liegende Faserkreuzung verbunden. Die untere Schleife entsteht aus ihnen in der Weise, dass ihre Fasern sich am Rande des Ganglions zu einer Markkapsel vereinigen, welche jedes Ganglion nach allen Seiten, besonders gegen das centrale Höhlengrau, scharf absetzt. Dadurch wird ein doppelter Unterschied gegen das vordere Vierhügelpaar gegeben. Dieses hat die Gestalt einer planconvexen, aber seitwärts offenen Linse, jenes die einer biconvexen, allseitig geschlossenen Linse. Ob, wie Meynert will, die Verbindung des jeweiligen hinteren Vierhügelarms und der unteren Schleife eine gekreuzte ist, lässt sich auf anatomischem Wege nicht entscheiden.

Während die untere Schleife entsteht, vollzieht sich die Kreuzung der beiden weissen Kerne, d. h. der ihrer Gangliensubstanz entledigten rothen Kerne. Diese nimmt den Querschnitt der Haube zwischen Schleife und hinterem Längsbündel vollständig ein, ohne dass aber die Lage des gekreuzten Haubenbündel cp eine Aenderung erleidet; vielmehr gehen die horizontalen, aus der Kreuzung stammenden Faserbündel durch den Querschnitt cp, ihn grob streifend, nur hindurch und gruppiren sich jenseits desselben mit den anderen zu einem erst halbmondförmigen, dann keulenförmigen massigen Querschnitt, welcher der den Aussenrand der Haube bildenden

unteren Schleife dicht anliegt, resp. von dieser bedeckt wird und erst in tieferen Ebenen, in welchen schon die Schleifenschicht vollendet ist, als der keulenförmige Querschnitt des Bindearms jederseits frei zu Tage tritt.

XIII.

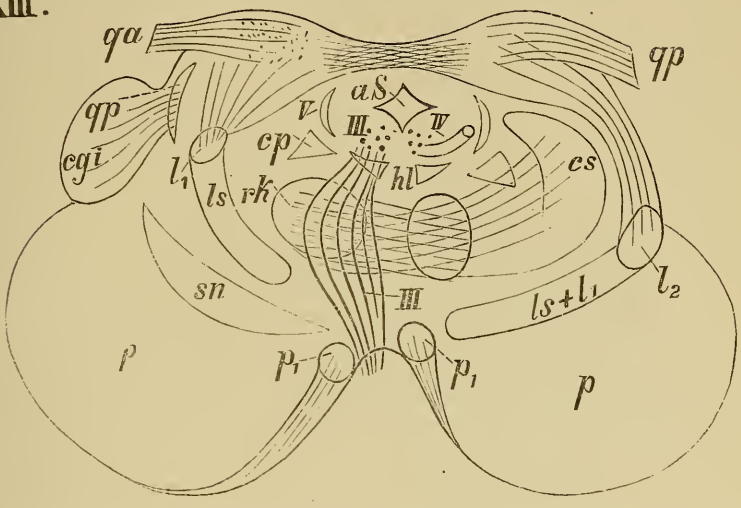


Fig. XIII. Schema der Vierhügelgegend im Frontalschnitt. *p* Hirnschenkelfuss. *p1* Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, *sn* Substantia nigra, *ls* obere Schleife aus dem Sehhügel, *l1* Zuwachs derselben aus dem vordern, *l2* aus dem hintern Vierhügelganglion, *cgi* innerer Kniehöcker, *qp* hinterer, *qa* vorderer Vierhügelarm, *aS* Aquaeductus Sylvii, *rk* rother Kern, *hl* hinteres Längsbündel, *cp* Haubenursprung aus der hinteren Commissur. *III* Kern und Wurzelbündel des Oculomotorius, *V* absteigende Quintuswurzel, *IV* Kern und Wurzel des Trochlearis, *cs* Bindearm oder oberer Kleinhirnschenkel.

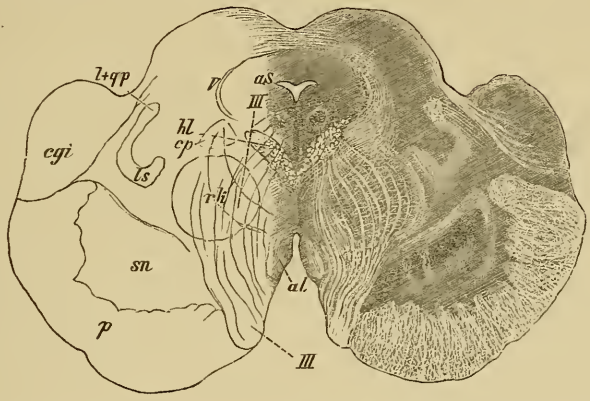
Auf der beifolgenden Fig. XIII stellt die linke Hälfte einen schematischen Querschnitt vom vordern, die rechte Hälfte einen solchen vom hintern Vierhügel vor; die Veränderungen, welche der Querschnitt erleidet, kommen dadurch recht grob zum Ausdruck. Es sind jederseits 3 Etagen zu unterscheiden, Fuss, Haube und Vierhügelganglion. Links ist die Substantia nigra *sn*, rechts die Schleifenschicht $ls + l_1$ die Grenzmarke zwischen Fuss und Haube. Vom Fusse *p* sammeln sich eine Anzahl von Fasern am inneren und unteren Rande und bilden einwärts der Substantia nigra einen Bündelquerschnitt p^1; dieser schnürt sich später vollständig vom Fusse ab und verschmilzt mit der Schleifenschicht; er ist ihr auf der rechten Hälfte des Schnittes schon sehr genähert. Dem Gebiete der Haube liegt links noch der innere Kniehöcker *cgi* an; aus ihm entsteht der hintere Vierhügelarm *qp*, welcher als Schiefschnitt endigt und den Seitenrand der Haube einnimmt. Seinen weiteren

Verlauf sieht man an der rechten Hälfte des Schnittes, wo er in das hintere Vierhügelganglion eintritt; auf dieser Seite ist der innere Kniehöcker nicht mehr vorhanden. Die beiden Vierhügelarme qa und qp verhalten sich zu ihren Ganglien ungefähr gleich, d. h. sie zerfahren in ihnen, jedoch biegt der vordere grossentheils in die Sagittalrichtung (nach rückwärts) um und bildet in grauer Substanz fein vertheilte Querschnitte. Auch der Haubenursprung ist bei beiden Ganglien principiell derselbe; er geschieht jedoch mehr zerstreut aus dem vorderen, dagegen in compacter Formation aus dem hinteren Vierhügel; dadurch wird letzterer schärfer gegen das Areal der Haube abgesetzt. Die Schleife aus dem vorderen Vierhügel ist als l_1 bezeichnet, die aus dem hinteren als l_2; jede tritt an den Aussenrand der schon vorhandenen Schleife, vergrössert deren Querschnitt und drängt ihn zugleich weiter nach einwärts. In Folge dessen zieht sich schliesslich die fertige Schleifenschicht aus $ls + l_1 + l_2$ bestehend, als queres Faserband zwischen Fuss und Haube hin. Im Gebiete des hinteren Vierhügels bilden ihre noch im Zutreten begriffenen Fasern auch noch den Aussenrand der Haube.

Die übrigen Bestandtheile der Haube sind uns aus dem vorigen §. schon bekannt. Der bedeutendste von ihnen, der rothe Kern, nähert sich der Mittellinie und kreuzt sich mit dem der anderen Seite. Jenseits der Kreuzung, im Bereiche des hinteren Vierhügels, ziehen die Fasern, so weit sie können, nach aussen und sammeln sich zu einem halbmondförmigen Querschnitte cs, dem oberen Kleinhirnschenkel oder Bindearm an. Dieser liegt, nur vom unteren Schleifenblatte bedeckt, dem Aussenrande an, und sobald dieses Schleifenblatt aufhört, kommt er frei an die Oberfläche zu liegen, wie wir an Schema XV sehen werden.

In der Umgebung des Aquaeductus Silvii aS, dem centralen Höhlengrau dieser Gegend, nehmen folgende Hirnnerven ihren Ursprung: ein Theil des Quintus, der Oculomotorius und der Trochlearis. Der Quintusursprung, eine absteigende Quintuswurzel, bildet einen sehr zarten, halbmondförmigen Saum von Querschnitten an der äusseren Grenze des centralen Höhlengrau's, V des Schemas. Der Oculomotorius entspringt aus einem Kerne, der über dem hinteren Längsbündel hl, zwischen diesem und dem Aquaeductus Sylvii liegt, seine Wurzelbündel treten erst durch das hintere Längsbündel, dann durch den rothen Kern hindurch und zeichnen sich durch ihren nach aussen geschwungenen Verlauf aus. Wurzel und Kern sind

im Schema mit *III* bezeichnet. Der Trochlearis *IV* entsteht aus dem hinteren Ende derselben Zellenanhäufung, aus welcher der Oculomotorius hervorgeht, seine Wurzel geht aber nicht nach abwärts, sondern wendet sich nach aussen und ist einwärts des Quintushalbmondes quer durchschnitten, weil sie zugleich nach hinten, dem vorderen Marksegel zu, verläuft. Im Schema XV werden wir ihre Fortsetzung und ihren Austritt im vorderen Marksegel kennen lernen. Die genaueren Angaben über diese Nervenursprünge findet der Leser im Specialtext.



Figur 47. Querschnitt des Hirnschenkels, 2mal vergrössert. *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Substantia nigra, *cgi* innerer Kniehöcker, *rk* rother Kern, *ls* obere Schleife aus dem Sehhügel, *al* Gegend der Linsenkernschlinge, *hl* hinteres Längsbündel, *cp* Haubenbündel aus der hinteren Commissur, *aS* Aquaeductus Sylvii, *III* Kern u. Wurzelbündel des Oculomotorius, *V* absteigende Quintuswurzel.

Mit Figur 47 beginnt eine Querschnittsreihe, welche sich im Allgemeinen an Figur 46 anschliesst, jedoch mehr die frontale Richtung inne hält, frontal in dem Sinne gemeint, dass die Schnittrichtung zur Längsachse des Stammes senkrecht steht. Es ist immer nur die eine Hälfte ausgeführt und auf der anderen, symmetrischen, die Buchstabenbezeichnung angebracht. Der Schnitt fällt durch das vordere Drittel des vorderen Vierhügels. Er lässt die drei aufeinanderliegenden Etagen erkennen, den Fuss, die Haube und die Gangliensubstanz des Vierhügels. Seitlich ist der innere Kniehöcker *cgi* angelagert. Der Fuss *p* enthält zahlreiche Längsfasern, welche von der Substantia nigra *sn* herkommen und ihn streifen. Die Substantia nigra bildet eine ziemlich compacte Masse grauer Substanz, welche schwarz pigmentirte Ganglienzellen enthält und ausserdem zahlreiche Querschnitte, die ihres geringen Markgehalts wegen nur schwach hervortreten und identisch sind mit den auf Figur 47 ersichtlichen, aus dem Linsenkern stammenden Zuzügen zur Substantia nigra. Die mit dem unteren Rande zusammenhängenden markweissen Fasern, welche dem Hirnschenkelfuss sein streifiges Aussehen verleihen, sind wahrscheinlich die in-

directe Fortsetzung der eben genannten, als centrale Faserung der Substantia nigra aufzufassenden Quersehnitte. Der obere Rand der Substantia nigra ist fast gradlinig und bildet einen sehwach markweissen Saum, eine Art von Markkapsel der Substantia nigra. In der Haube fällt zunächst der rothe Kern rk auf als kreisrunde, graue Masse von dem bekannten getüpfelten Aussehen, das von der Anwesenheit zahlreicher Bündelquerschnitte herrührt. Ein Theil seines Randes lässt ebenfalls eine Art Markkapsel erkennen. Eine stärkere Ausbildung erlangt dieselbe an der medialen Seite des rothen Kerns. Diese Partie geht continuirlich in die Gegend al über, welche den nicht zur Bildung der Raphe einbezogenen, medialen Bezirk der Haube einnimmt und eine nach innen convexe Hervorbauchung derselben veranlasst. Wegen der grösseren Zartheit der Fasern haben diese Querschnitte immer eine leicht röthliche Farbe. Die Raphe r ist nur kurz aber verhältnissmässig breit und durch Einlagerung von grauer Substanz und Ganglienzellen immer intensiv roth gefärbt. Das hintere Längsbündel hl bildet die innersten obersten Querschnitte der Haube und hilft diese gegen das centrale Höhlengrau, die Umgebung des Aquaeductus Sylvii aS abgrenzen. Nach aussen schliesst sich daran ohne ganz scharfe Grenze ein Querschnittsfeld von grösserem Umfange als das hintere Längsbündel, aber nicht so starke Fasern führend und deshalb weniger weiss hervortretend. Es geht nach allen Seiten hin diffus in graue Substanz über. Da es dem auf Figur 46 abgebildeten Haubenursprunge aus der hinteren Commissur entspricht, ist es mit cp bezeichnet. Nach aussen vom rothen Kern befindet sich eine Reihe von markweissen Schiefschnitten, im Ganzen die Form eines Hufeisens formirend. Dies ist die aus dem Sehhügel stammende obere Schleife ls. Nach aussen davon kommt eine Schicht grauer Substanz, noch durchstreift von Sehhügelfasern, welche sich der Schleife zugesellen. Wo diese einmünden, an der oberen Kante des äusseren Schenkels des Hufeisens, ist die Bezeichnung $l+qp$ angewandt, um anzudeuten, dass möglicher Weise ein Theil dieser Fasern sich dem hinteren Vierhügelarm anschliesst. Der innere Kniehöcker cgi ist an seiner freien Oberfläche mit einer verschieden stark entwickelten Markkapsel versehen, an deren Bildung sich der Tractus opticus betheiligt. Aus ihm entstehen Fasern, welche sich an seinem Innenrande zu einem stärkeren Bündel ansammeln und den auf unserer Figur schief abgeschnittenen hinteren Vierhügelarm formiren. Die Entstehung dieser Fasern aus dem inneren Kniehöcker haben wir schon in Fig. 43 beobachtet. Sie ist wohl als mittelbare Fortsetzung anderer Fasern zu betrachten, welche von centraler Seite her in dieses Ganglion gelangen. Es treten nämlich ausser den Fasern des Tractus opticus noch Stabkranzfasern an den inneren Kniehöcker heran. Auf der vorwiegend frontalen, jedoch etwas schiefen Schnittreihe, zu welcher Figur 31 gehört, ist diese Verbindung sehr deutlich sichtbar; sie entstammt der ersten Schläfewindung und der Inselgegend und beschreibt, um zu

ihrem Ganglion zu gelangen, einen Bogen, in dessen nach hinten und unten gerichteter Concavität der äussere Kniehöcker mit dem Marklager *m* (s. oben S. 72) liegt.*) Was die Verbindung des Tractus opticus mit dem inneren Kniehöcker betrifft, so gehört sie der von v. Gudden nachgewiesenen Commissura inferior an. Das centrale Höhlengrau ist auf dem Schnitte allseitig scharf begrenzt und zwar nach oben durch Markfasern, welche im Dache des Aquaeductus eine Kreuzung bilden, nach unten durch die beiden hinteren Längsbündel, seitwärts durch eine schmale Kette von vereinzelten Querschnitten ungemein starker markhaltiger Fasern, welche sich vom äusseren Rande des hinteren Längsbündels an im Bogen nach aufwärts erstreckt. Diese Querschnitte *V* haben nach innen von sich sehr grosse bläschenförmige, d. h. runde bis ovale Ganglienzellen, welche immer in Gruppen von zwei bis fünf zusammenliegen und in der Figur durch die starken Punkte angedeutet sind. Aus ihren Fortsätzen entstehen die eben beschriebenen starken Fasern und da sich diese nach abwärts bis in den Stamm des Quintus verfolgen lassen, so haben wir hierin den ersten Anfang einer abwärts steigenden Quintuswurzel zu erblicken. Nach aussen liegen der absteigenden Quintuswurzel Längsfasern an, welche die Fortsetzung der sich im Dache des Aquaeductus kreuzenden Fasern bilden und als ein schmaler, markweisser Saum das sogenannte tiefliegende Mark der Vierhügel vorstellen, im Gegensatz zu dem, durch die Fortsetzung des vorderen Vierhügelarmes gebildeten mattweissen Saume an der Oberfläche dieses Ganglions. Diese Fasern sind nur die innersten und durch ihren Markreichthum ausgezeichneten der die Gangliensubstanz des Vierhügels durchstreifenden Faserung, aus welcher die Schleifenschicht entsteht. Sie scheinen aber sich noch dadurch auszuzeichnen, dass sie mit den Ursprungszellen der absteigenden Quintuswurzel in Verbindung treten. Wenigstens giebt Meynert dieses Verhalten an, und, wenn ich mich richtig erinnere, beschreibt Merkel**) diese Zellen als bipolar: der eine Fortsatz bilde die Quintusfaser, der andere trete in das beschriebene Bündel ein. Mir ist ebenfalls eine Beziehung der Zellen zu diesen Fasern wahrscheinlich geworden und zwar durch Fortsätze, welche sich in der Richtung nach oben, dem Dach des Aquaeductus Sylvii zu, ihnen anschliessen. Ein zweiter Fortsatz tritt zur Quintuswurzel, ein dritter ist nach aussen gerichtet und lässt sich noch tief in das eigentliche Vierhügelganglion hinein verfolgen. Das tiefliegende Mark wird durch die letzteren Fortsätze senkrecht durchbrochen. In derselben (eigentlich der entgegengesetzten) Richtung sieht man Fasern verlaufen, welche, im Vierhügel entstanden, bis zum tiefliegenden Mark gelangen und dann fast rechtwinklig nach unten umbiegen, um sich ihm anzu-

*) Forel l. c. bestreitet die Beziehungen des inneren Kniehöckers zum Stabkranz; sie sind in der That nur bei einer ganz bestimmten Schnittrichtung, aber dann sehr deutlich, demonstrirbar.

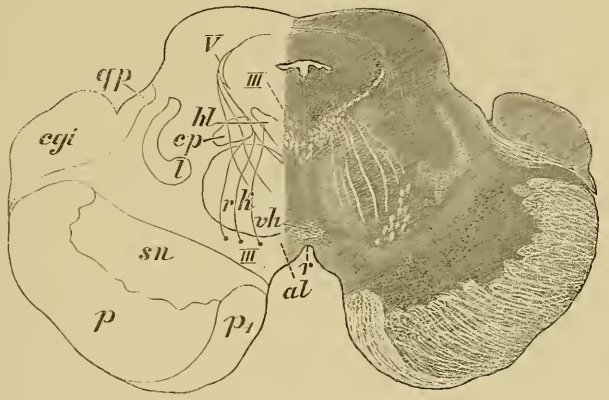
**) Untersuchungen des anatom. Instituts zu Rostock, 1875.

schliessen. Alle diese auf der Figur angedeuteten Fasern sind wahrscheinlich identisch mit den von Meynert beschriebenen feinen Fibrillen, durch welche eine Verbindung zwischen der Gangliensubstanz des Vierhügels und dem centralen Höhlengrau hergestellt wird. Im Niveau der absteigenden Quintuswurzel zerstäuben die Randfasern des Aquaeducts, welche das tiefliegende Mark des Vierhügels bilden, und entbündeln sich fontainenartig in ein System von Bogenfasern, von Meynert Quintusstränge genannt, welche die Haube durchflechten und erst in dem Raume zwischen dem hinteren Längsbündel und rothen Kern sich wieder fester zusammendrängen, zum Theil auch den rothen Kern durchbrechen und sich in der Raphe mit den identischen der andern Seite kreuzen, ohne dass man sie weiter verfolgen kann. Dieser letztere Theil ihres Verlaufes war schon in Figur 46 sichtbar, und dort hatte es den Anschein, als ob sie jenseits der Kreuzung in das Gebiet *al*, welches die Linsenkernschlinge enthält, gelangten. Nach Meynert's Angabe, die ich bestätigen kann, sind in den horizontalen Theil ihres Verlaufes zahlreiche, mit der Längsachse ihrer Richtung folgende Ganglienzellen eingeschaltet. *)

In dem Raume zwischen hinterem Längsbündel und Aquaeductus ist jederseits der Kern des Oculomotorius *III* eingelagert, eine Anhäufung vieleckiger Ganglienzellen, die zum Theil fest zusammengeballt sind, zum Theil mehr zerstreut herumschwärmen und auf diese Weise auch eine Verbindung beider Kerne in der Mittellinie herbeiführen. Ihre festere Anordnung erhält eine Art von Markkapsel durch Fasern, welche aus dem oberen Ende der Raphe auftauchen und zwischen den Querschnitten des hinteren Längsbündels hindurch passiren, zum Theil auch aus ihnen zu entstehen scheinen. In das hintere Längsbündel selbst ist jederseits eine Anhäufung grauer Substanz mit Ganglienzellen eingelagert. Diese gehört noch zum Kern des Oculomotorius. Die Wurzelbündel des Oculomotorius treten in der auf Figur 47 gezeichneten Weise durch die Haube hindurch, indem die innersten von ihnen dem rothen Kern nach innen ausbiegen, die anderen durch ihn hindurchtreten und fast bis an seinen Aussenrand gelangen. Sie sammeln sich dann am inneren Ende der Substantia nigra, also an der Grenze zwischen Fuss und Haube, zum Stamm des Oculomotorius. Da die Wurzelbündel ähnliche Bogen, wie die Figur sie auf der Frontalebene zeigt, auch in der Sagittalebene beschreiben, so sieht man immer ausser den längsgetroffenen auch Querschnitte von solchen am unteren Rande des rothen Kernes. Eigenthümlich ist die Art, wie aus dem Kerne des Oculomotorius die beschriebenen Wurzelbündel entstehen. Jedes Wurzelbündel wird nämlich erst am unteren Rande des hinteren Längsbündels zum soliden Strange. Von da aus zerfahren seine Fasern in der Richtung nach dem Kerne zu, ein Theil biegt in den Querschnitt

*) Von Forel l. c. ist diese Thatsache mit so grosser Bestimmtheit in Abrede gestellt worden, dass ich nicht wenig erstaunt war, ganz einfache und mit den Angaben Meynert's genau übereinstimmende Verhältnisse vorzufinden.

des hinteren Längsbündels um, die anderen bilden, während sie durch dasselbe hindurchziehen, eine Art Geflecht und erst dann setzen sie sich in die Hauptmasse des Kernes fort. Auf Sagittalschnitten zeigt sich der Kern des Oculomotorius durch die Bündel des hinteren Längsbündels schichtweise zerklüftet, und es hat den wirklich auch begründeten Anschein, als ob ein grosser Theil des hinteren Längsbündels erst hier aus dem Kerne des Oculomotorius entstünde. Die miteinander abwechselnden Schichten von grauer Masse — des Kerns, und weisser Substanz — des hinteren Längsbündels, sind dann durch die von unten einstrahlenden Fortsetzungen der Wurzelfasern fein gestreift.



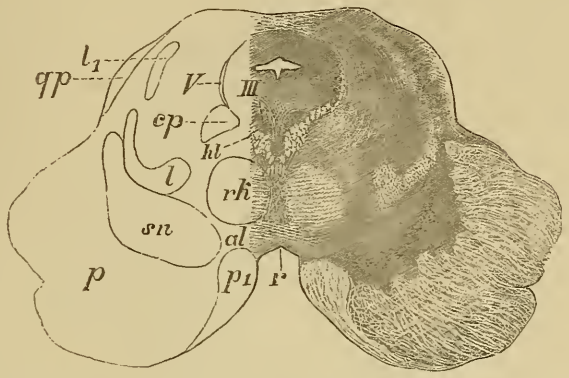
Figur 48. Querschnitt des Hirnschenkels, 2mal vergrössert. *p* Hirnschenkelfuss, *p1* Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, *sn* Substantia nigra, *egi* innerer Kniehöcker, *qp* hinterer Vierhügelarm, *l* obere Schleife, *rk* rother Kern, *al* Gegend der Linsenkernschlinge, *r* Raphe, *vh* vordere Haubenkreuzung, *cp* Haubenbündel aus der hinteren Commissur, *hl* hinteres Längsbündel, *III* Kern und Wurzelbündel des Oculomotorius, *V* absteigende Quintuswurzel.

Figur 48, ein Schnitt durch die Mitte des vorderen Vierhügels, zeigt am Hirnschenkelfusse *p* eine beginnende Umlagerung seiner Fasern, durch welche ein besonders hervortretendes Bündel *p1* am Innenrande seines Querschnittes entsteht. Ueber die Querschnitte in der Substantia nigra *sn* und die Streifung des Hirnschenkelfusses ist oben das Nöthige gesagt. Im Querschnitt der Haube ist nur ein Theil vom rothen Kerne noch sichtbar und zwar in einer Gegend, welche seiner äusseren Hälfte entspricht. An Stelle seiner inneren Hälfte ist weisse Substanz getreten. Die ganze Formation ist auf einen kleineren Raum zusammengedrängt, wie sich dies aus dem Verluste der eingelagerten Gangliensubstanz, durch welche früher der rothe Kern aufgebläht wurde, genügend erklärt. Die Querschnittsgegend *al* ist kleiner geworden und nach der Substantia nigra hin schlechter abgegrenzt, von ihr aus sind noch aufsteigende Fasern der Raphe sichtbar. Dicht über diesem Querschnittsfelde zeigt die Raphe eine deutliche Kreuzung, die vordere Haubenkreuzung *vh* von Forel. Sonst zeigt die Raphe zahlreiche

aufsteigende Fasern und auch spitzwinkelige in ihrer Richtung liegende Kreuzungen. Am oberen Ende der Raphe beginnt jederseits das hintere Längsbündel *hl*. Nach aussen davon finden wir die Haubenbündel der hinteren Commissur *cp*, gerade über diesen, in Form eines Halbmondes, die Querschnitte *V* der absteigenden Quintuswurzel; nach innen davon die Quintuszellen, nach aussen die das tiefliegende Mark des Vierhügels bildenden Randfasern des Aquaeductus oder Quintusstränge. Von diesen ausgehend sind noch Bogenfasern der Haube sichtbar, welche, wie in der vorigen Figur, theils durch das Feld *cp*, theils unter demselben nach innen ziehen und sich in der Raphe stark nach unten biegen, so dass ein Zusammenhang mit den in ihr befindlichen spitzwinkeligen Kreuzungen plausibel wird. Die obere Schleife *l* hat noch die Form eines Hufeisens, hat sich aber der Substantia nigra genähert. Der medial gelegene Schenkel des Hufeisens ist kürzer geworden, und man sieht an ihm eine schief nach innen und abwärts gerichtete Streifung hervortreten. Diese hängt vielleicht mit der vorderen Haubenkreuzung Forel's zusammen, oder sie kann dem Zuzuge entsprechen, den die obere Schleife aus der Gegend *al* (s. Fig. 44 beim Affen) erhält, oder endlich, was die einfachste Deutung ist, sie kann davon herrühren, dass dieser Theil der Schleifenschicht weiter einwärts gelagert wird. Nach auswärts von dem äusseren Schenkel des Hufeisens wird der freie Rand der Haube durch einen weissen Saum gebildet, den Schiefschnitt des hinteren Vierhügelarmes, welcher nach unten mit dem inneren Kniehöcker zusammenhängt. Dessen Markkapsel ist hier deutlicher als in der vorigen Figur sichtbar. Im centralen Höhlengrau ist, dem hinteren Längsbündel aufgelagert und wieder mit *III* bezeichnet, der Kern des Oculomotorius sichtbar. Wurzelbündel desselben treten durch die Formation des rothen Kerns, und Querschnitte von solchen liegen oberhalb der Substantia nigra am unteren Rande des rothen Kernes.

Figur 49 stellt einen Frontalschnitt durch den vorderen Vierhügel dar, dicht vor Beginn des hinteren Vierhügelpaares. Vom Fusse hat sich das Bündel p_1, dessen Entstehung wir in voriger Figur kennen gelernt haben, abgeschnürt und mehr zurück an den Innenrand der Substantia nigra gelagert. Der Umfang der Substantia nigra *sn* hat sich etwas verringert, der des Hirnschenkelfusses dagegen hat gegen die vorige und die Figur 47 evident zugenommen. Aus dieser Thatsache besonders ergiebt sich die Richtigkeit der Meynert'schen, von uns ebenfalls acceptirten Auffassung der Substantia nigra als eines Ursprungsganglions von Fasern des Hirnschenkelfusses. Von der Haube ist das Querschnittsfeld *al* fast vollständig verschwunden. Die Entwickelung von aufsteigenden Fasern der Raphe aus diesem Felde ist immer noch sehr deutlich. Es wird dadurch die vordere Haubenkreuzung, welche hier noch sichtbar ist, senkrecht gestreift, vergl. Fig. 48 *vh*. Die am oberen Ende der Raphe befindlichen Querschnitte des hinteren Längsbündels *hl* haben immer noch

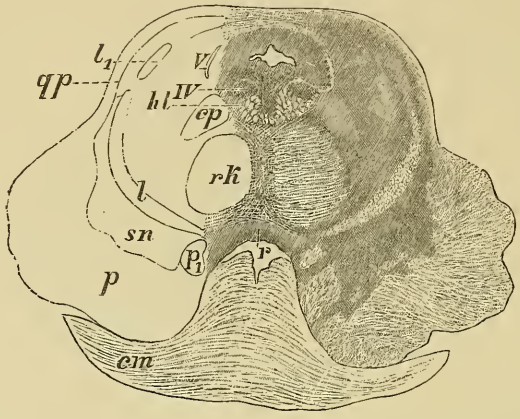
die Richtung schief nach abwärts, und dies macht sich hier auch in den der Mittellinie näheren compacten Theilen des hinteren Längsbündels bemerklich. Grade die letzteren hängen evident mit einer dicht darunter in



Figur 49. Querschnitt des Hirnschenkels, 2mal vergrössert. *p* Hirnschenkelfuss, *p1* Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, *sn* Substantia nigra, *al* Linsenkernschlinge, *l* obere Schleife, *l1* ihr Zuzug aus dem vorderen Vierhügel, *qp* hinterer Vierhügelarm, *rk* rother Kern, *cp* Haubenbündel aus der hinteren Commissur, *hl* hinteres Längsbündel, *r* Raphe, *III* Oculomotorius-Trochlearis-kern, *V* absteigende Quintuswurzel.

der Raphe gelegenen, sehr regelmässigen und dichten Faserkreuzung zusammen. In dem zwischen den besprochenen Partien gelegenen Theile der Raphe sieht man meist einfach aufsteigende Fasern, vereinzelt auch spitzwinkelige Kreuzungen. Der rothe Kern *rk* ist jetzt ganz in den weissen Kern (Burdach) übergegangen, d. h. einen senkrecht ovalen Querschnitt, welcher zahlreiche horizontale Streifen erkennen lässt, Faserbündel die sich zu der später stattfindenden Kreuzung anschicken. Die gekreuzten Haubenbündel *cp* sind in ihrer früheren Lage geblieben, sie werden durch Bogenzüge der Quintusstränge noch wie in Figur 48 gestreift. Der Querschnitt der Schleife geht mit seinem äusseren Schenkel continuirlich in die Schiefschnitte l_1 über, welche bis tief in die Gangliensubstanz des Vierhügels hineinreichen und in compacter Formation den Zuwachs darstellen, den die obere Schleife aus dem vorderen Vierhügel erhält. Durch einen schmalen Streifen grauer Substanz davon geschieden ist der den freien Rand der Haube bildende Schiefschnitt des hinteren Vierhügelarmes *qp*. Die Stelle, wo früher der innere Kniehöcker war, ist frei geworden und bildet nun einen einspringenden Winkel, den Querschnitt einer Längsfurche, durch welche schon äusserlich Fuss und Haube des Hirnschenkels von einander geschieden werden. In der Mittellinie, dem Dache des Aquaeductus, ist wieder eine sehr deutliche Kreuzung sichtbar. Die seitliche Grenze des centralen Höhlengraues wird durch die sichelförmige, hier schon viel stärkere, absteigende Quintuswurzel *V* gebildet, und ihr liegen die oben beschriebenen Ursprungszellen von innen an. Der Kern des Oculomotorius, an welchem

wie früher die dichte und die zerstreute Formation zu unterscheiden ist, enthält deutlicher als früher Markquerschnitte (die helleren Stellen in der Figur) beigemischt.



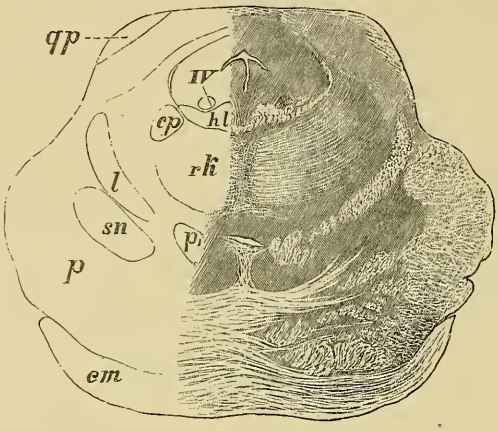
Figur 50. Querschnitt des Hirnschenkels, 2mal vergr. p Hirnschenkelfuss, sn Substantia nigra, l Schleifenschicht, $p1$ Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, $l1$ Schleife aus dem vorderen Vierhügel, rk rother Kern, cp Faserung der hinteren Commissur, hl hinteres Längsbündel, qp hinterer Vierhügelarm, IV Kern des Trochlearis, V absteigende Quintuswurzel, r Raphe, cm Brückenarm.

Der Frontalschnitt Figur 50 entspricht etwa der Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügelpaar. Vom Hirnschenkelfusse p ist nur zu bemerken, dass die Substantia nigra sich noch weiter verkleinert hat und nach innen davon das durch Umlagerung der Fasern entstandene Bündel $p1$ durch Einlagerung grauer Massen in mehrere secundäre Bündel zerfallen ist. Die Schleifenschicht l tritt viel schärfer abgegrenzt hervor, sie bildet ein flaches Faserband, welches mit dem inneren Ende bis unter den weissen Kern rk reicht und von der Hufeisenform nichts mehr erkennen lässt. Im Uebrigen bildet wieder der weisse Kern die Hauptmasse der Haubenfasern. Die schon erwähnte horizontale Streifung desselben hat zugenommen und sie lässt sich hier äusserst deutlich als Kreuzungsfasern erweisen, welche in gröbere Bündel geordnet der Raphe zustreben. Die Kreuzung der Fasern in der Raphe, welche fast ihre ganze Höhe einnimmt, geschieht nur zum Theil in der Richtung der Bündel, z. Th. geschieht sie auch vermittelst auf- und absteigender Fasern jedes Bündels, so dass eine Umlagerung der Fasern in jeder Richtung möglich wird. Die Begegnung je zweier sich kreuzender Bündel geschieht überdies nicht streng in der Mittellinie, sondern es ist dafür ein beträchtlicher Spielraum gelassen. Daraus erklärt sich die grosse Breite der Raphe und die Unmöglichkeit, die einzelnen sich kreuzenden Bündel zu verfolgen. Die untersten Faserkreuzungen, welche hier sichtlich aus dem weissen Kern hervorgehen, unter-

scheiden sich in nichts von der auf der vorigen Figur enthaltenen vorderen Haubenkreuzung Forel's. Nach Forel gehen denn auch die Fasern seiner vorderen Haubenkreuzung aus den Ganglienzellen des rothen Kernes hervor. Durch aufsteigende Fasern, welche noch der Gegend $a\,l$ entstammen, wird das Fasergewirr in der Raphe noch weiter complicirt. Das obere, an das hintere Längsbündel grenzende Drittel der Raphe wird von einer äusserst regelmässigen rechtwinkeligen Faserkreuzung eingenommen, welche schon bei Gelegenheit der Figur 49 beschrieben worden ist, aber hier am schönsten ausgebildet ist und, wie schon gesagt, mit dem hinteren Längsbündel zusammenhängt. Das hintere Längsbündel $h\,l$ zeigt sich hier nach oben concav ausgehöhlt und in die Höhlung ein Nervenkern eingelagert, der Kern des Nervus trochlearis oder vierten Hirnnerven IV. Derselbe ist auf der Zeichnung auch nach der anderen Seite hin durch Markfasern abgegrenzt und erhält dadurch fast eine kugelige Form. Diese Markfasern sind der Beginn seiner Wurzelbündel, über deren weiteren Verlauf wir durch die nächsten Figuren noch unterrichtet werden. Man sieht aber schon hier, dass auch das hintere Längsbündel Antheile an die Trochleariswurzel abgiebt, eine Thatsache, die noch viel deutlicher auf Sagittalschnitten dieser Gegend hervortritt. Auf solchen Schnitten ist auch ersichtlich, dass der Kern des Trochlearis mit dem Kerne des Oculomotorius eine zusammenhängende Zellenanhäufung bildet, was von Forel bestritten worden ist, und sich von diesem wesentlich durch die Verlaufsweise seiner Wurzelbündel unterscheidet. Auch der Kern des Nervus trochlearis besitzt eine zerstreute Formation, wie aus der Figur ersichtlich. Ueber die gekreuzten Haubenbündel $c\,p$ und den Querschnitt der absteigenden Quintuswurzel V mit ihren Zellen wäre nichts Besonderes hinzuzufügen. Die Gangliensubstanz der Vierhügel beginnt durch einen zarten Marksaum sich gegen die Haube abzugrenzen. Dieser Saum reicht continuirlich bis zum oberen Ende der Schleifenschicht heran. Die seitliche Oberfläche der Haube wird durch den schwächer gewordenen, aus Schiefschnitten bestehenden Saum des hinteren Vierhügelarmes $q\,p$ gebildet. Derselbe setzt sich continuirlich bis in das Dach des Aquaeductus Sylvii fort und scheint in die daselbst befindliche sehr deutliche Faserkreuzung, wie sie dem ganzen vorderen Vierhügel eigenthümlich war, überzugehen. Unter dieser Kreuzung zieht sich noch ein schmaler Saum von Querschnitten hin. Der Raum zwischen den beiden Hirnschenkeln wird durch die vordersten Ausläufer des Brückenarmes oder mittleren Kleinhirnschenkels $c\,m$ bis auf eine an seinem Grunde übrig bleibende Lücke ausgefüllt. Diese Fasern zeigen in der Mittellinie eine sehr deutliche spitzwinkelige Kreuzung.

Figur 51 trifft die Mitte des hinteren Vierhügels. Ihrer Schilderung müssen wir die Bemerkung voranschicken, dass von nun ab eine andere Bezeichnung der Lageverhältnisse nothwendig wird. Die Gegend der Brücke, in die wir jetzt eintreten, macht bekanntlich zur Längsaxe des grossen

Gehirns einen Winkel, der fast einem rechten nahe kommt. In Folge dessen müssen die Ausdrücke vorn und hinten, oben und unten in einem anderen Sinne als bisher und übereinstimmend mit dem Gebrauche dieser



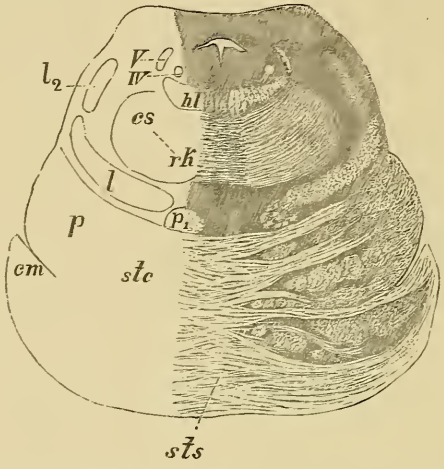
Figur 51. Querschnitt durch den Hirnschenkel am Beginn der Brücke, 2mal vergr. *p* Hirnschenkelfuss, *sn* Substantia nigra, *pi* Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, *l* Schleifenschicht, *rk* rother Kern, *cp* Faserung der hinteren Commissur, *hl* hinteres Längsbündel, *IV* Trochlearis, Kern und Wurzel, *qp* hinterer Vierhügelarm, *cm* Brückenarm.

Worte am Rückenmark verstanden werden. Die Gegend des Fusses wird demgemäss zur vorderen Brückenabtheilung, die der Haube zur hinteren Brückenabtheilung, hinter welcher noch der untere (hintere) Vierhügel liegt; wir sprechen von einem vorderen und hinteren Ende der Raphe etc. etc. Von den bisher gebrauchten Bezeichnungen hatte nur die des hinteren Längsbündels diesen Sinn. Wenden wir uns nun der Figur zu, so ist die Hauptveränderung des Hirnschenkelfusses die, dass er beginnt, zur vorderen Brückenabtheilung zu werden. Die für diese characteristische Durchflechtung mit Querfasern des Brückenarmes oder mittleren Kleinhirnschenkels *cm* dringt von innen her in den jederseitigen Hirnschenkelfuss ein, und es wird dadurch zunächst die Innenhälfte desselben in secundäre Bündel zerspalten, welche zugleich fast sämmtlich, sei es theilweise, sei es ihrem ganzen Umfange nach, die deutlichen Spuren einer Umbiegung aus der sagittalen in die Ebene des Schnittes erkennen lassen. Diese Umbiegung geschieht nach innen und weist somit auf den Eintritt dieser Bündel in den entgegengesetzten Brückenarm. Die in diesem Schnitte vorhandenen Querfasern der vorderen Brückenabtheilung erleiden sämmtlich in der Mitte eine Kreuzung. Sie treten schon hier in drei deutlich getrennten Lagen auf, einer oberflächlichen Querfaserschicht, einer tiefen Querfaserschicht und einer zwischen beiden liegenden loseren Anordnung, dem Stratum complexum. Im Gebiete dieses letzteren geschehen die Umbeugungen der Hirnschenkelfasern. Durch die tiefe Querfaserschicht

ist das Bündel p_1, welches in der vorigen Figur einwärts der Substantia nigra gelagert war, von dem übrigen Hirnschenkelfuss abgeschnitten worden und bildet hier einen medialen Zuwachs zur Schleifenschicht l, welcher später vollständig damit verschmilzt. Von der Substantia nigra $s\,n$ ist noch der unterste Rest durch die auffallend dunkel pigmentirten Zellen kenntlich. Abgesehen davon tritt graue Substanz mit eingelagerten viel kleineren und, wenn überhaupt, nur schwach pigmentirten Ganglienzellen in Begleitung der den Hirnschenkelfuss durchflechtenden Querfaserzüge mehrfach auf. Die hinter der Substantia nigra gelegene Schleifenschicht ist compacter geworden, und der für sie bestimmte neue Zuwachs aus dem Vierhügel legt sich ihr von innen und hinten an. Dieser Zuwachs entwickelt sich in der gezeichneten Weise aus dem die Gangliensubstanz des unteren Vierhügels einschliessenden Marksaume. Der untere Vierhügel zeigt seine characteristische biconvexe Gestalt und zeichnet sich durch seine gleichmässige Mischung von grauer Substanz und zarten Markfasern vor dem vorderen Vierhügelpaar aus, er hat daher auch nicht die intensiv rothe (in Karmin) Färbung, wie dieses. Seine Streifung geschieht nach der Schleifenschicht hin. Die Ganglien beider Seiten sind durch eine sehr dünne, die Oberfläche bildende, Schicht von Kreuzungsfasern untereinander verbunden. Von dieser Schicht an erstreckt sich das centrale Höhlengrau, die Umgebung des Aquaeductus Sylvii, nach vorn bis an das hintere Längsbündel heran, nach seitwärts bis an den Querschnitt der absteigenden Quintuswurzel V. In die vordere Hälfte des centralen Höhlengrau's eingelagert finden wir wieder die zerstreute Formation des Trochleariskernes und, dem hinteren Längsbündel dicht anliegend, das untere Ende seiner compacten Formation, IV der Figur. Seitlich von dieser letzteren sehen wir die Wurzel desselben eine kurze Strecke nach aussen ziehen und dann abgeschnitten endigen. Die mittelsten, über dem hinteren Ende der Raphe befindlichen Querschnitte des hinteren Längsbündels sind nur gegen die Raphe scharf begrenzt; nach dem centralen Höhlengrau resp. der zerstreuten Formation des Trochleariskernes hin ziehen sie sich in Längsschnitte aus und zerstäuben in der grauen Substanz im Bereiche des Kernes. Die Raphe zeigt ausser sich kreuzenden Fasern, welche dem weissen Kerne $r\,k$ entstammen, zahlreiche aufsteigende Fasern. Die etwas unbestimmten Umrisse des weissen Kernes und der gekreuzten Haubenbündel $c\,p$ sind noch kenntlich, sie werden aber von Querbündeln, die der Raphe entstammen und die ganze Breite der Haube durchsetzen, gestreift. Diese Querbündel lassen sich nur als die gekreuzte Fortsetzung der auf Fig. 50 ersichtlichen, vom weissen Kern ausgehenden und in die Raphe eintretenden Querstreifung betrachten. Ihre weitere Fortsetzung und die Entstehung des Bindearmes oder oberen Kleinhirnschenkels aus denselben werden wir an den nächsten Figuren noch kennen lernen.

Figur 52 ist ein Schnitt dicht über dem unteren Ende des hinteren Vierhügels. Die Umwandlung des Hirnschenkelfusses in die vordere

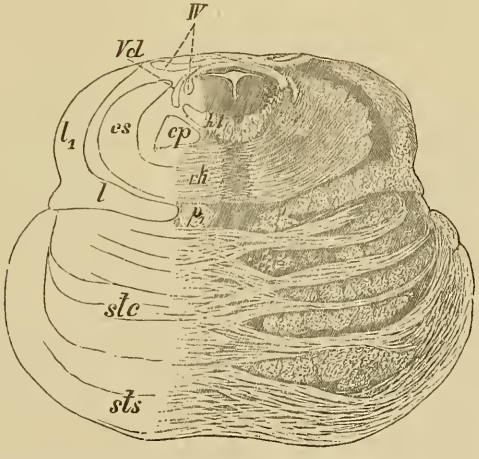
Brückenabtheilung ist weiter vorgeschritten, indem die von innen her eindringenden Querfaserzüge der Brücke zahlreicher geworden sind, sich auch bis in den äusseren Bezirk des Fusses hinein erstrecken und mit ihren



Figur 52. Querschnitt durch den Anfang der Brücke, 2mal vergr. *p* Hirnschenkelfuss, *cm* Brückenarm, *sts* oberflächliche, *stc* durchflochtene Querfaserschicht der Brücke, *l* Schleifenschicht, p_1 abgeschnürtes Bündel des Fusses, l_2 Schleife aus dem hinteren Vierhügel, *rk* rother Kern, *cs* Beginn des Bindearms, *hl* hinteres Längsbündel, *IV* Trochlearis, *V* absteigende Quintuswurzel.

vordersten Schichten die basale Fläche des Hirnschenkelfusses vollständig bedecken, so dass nur der Seitenrand des Fusses noch frei bleibt. In Folge dieser Verhältnisse erstreckt sich die schon bei der vorigen Figur erwähnte Umwandlung von Querschnitten des Fusses in Schief- resp. Längsschnitte jetzt auch auf die äussere Hälfte des Fusses. Die Richtung dieser Umbeugungen nach innen resp. nach innen und vorwärts deutet wieder auf einen Zusammenhang mit dem entgegengesetzten Brückenarm nach vorgängiger Kreuzung in der Mittellinie. Die Querbündel, welche in diese Kreuzung eintreten, sind in solche zu unterscheiden, welche mit dem Stumpfe des Brückenarmes oder mittleren Kleinhirnschenkels *cm* zusammenhängen und in solche, bei denen es nicht der Fall ist. Die ersteren verlaufen gewöhnlich, ohne sich zu verändern, durch die Brückenhälfte ihrer Seite von der Raphe bis zum Brückenarm, die letzteren dagegen wachsen, je weiter sie nach innen kommen, zu desto stärkeren Bündeln an. Auf der Figur liegen die ersteren dem stratum superficiale *sts*, die anderen der Schleifenschicht näher. Dies Verhalten wird sich auf den nächsten Figuren noch deutlicher herausstellen und spricht auf's evidenteste für den gekreuzten Zusammenhang der Fasern des Fusses mit dem Brückenarm. Die hinter den tiefsten Brückenquerfasern gelegene Schleifenschicht hat sich das abgeschnürte Bündel p_1 weiter assimilirt und reicht dadurch näher an die Raphe heran. Sie ist jetzt, da die Substantia nigra aufgehört hat,

ganz an deren Stelle getreten und bildet die bequeme Grenzmarke zwischen Fuss und Haube. Der äussere Rand der Schleifenschicht geht in die Schiefschnitte l_2 über, welche die aus dem unteren Vierhügel neu zuwachsende untere Schleife enthalten. Letztere bildet hier den Aussenrand des Schnittes, indem von dem hinteren Vierhügelarme nichts mehr vorhanden ist. Die Gangliensubstanz des Vierhügels hat sich verkleinert und ist, da ihr Markreichthum noch zugenommen hat, noch heller als auf der vorigen Figur gehalten. Der ganze Querschnitt der Haube zwischen Schleifenschicht und hinterem Längsbündel wird von den in der Raphe sich kreuzenden und von da in parallelen Zügen nach aussen gelangenden Markbündeln eingenommen, die die Fortsetzung des weissen (rothen) Kernes bilden. Dieselben verdichten sich erst am Innenrande der unteren Schleife wieder zu Querschnitten. Es geht daraus der erst halbmondförmige, dann keulenförmige Querschnitt des Bindearmes oder oberen Kleinhirnschenkels cs hervor, welcher später, nachdem die untere Schleife aufgehört hat, oberflächlich zu liegen kommt und den Seitenrand der Haube bildet. Man vergleiche die nächsten Figuren. Das hintere Längsbündel hl zeigt in seinen medialsten Querschnitten das schon bei Figur 51 geschilderte Verhalten. Der Trochleariskern hat aufgehört, und nur Reste seiner zerstreuten Formation sind noch in dem Raume zwischen den beiden hinteren Längsbündeln enthalten. Die Wurzel des Trochlearis ist dagegen in dem Schnitte noch enthalten; man sieht sie den hinteren Rand des hinteren Längsbündels eine kurze Strecke entlang ziehen und dann in einen Querschnitt übergehen, ein Beweis, dass sie sich noch nach abwärts umschlägt. Dieser Querschnitt IV liegt im centralen Höhlengrau nach innen von der absteigenden Quintuswurzel V.



Figur 53. Querschnitt der Brücke, 2mal vergr. sts oberflächliche, stc durchflochtene Querfaserschicht, l Schleifenschicht, pt abgeschnürtes Bündel d. Fusses, l_1 Schleife aus dem hinteren Vierhügel, cs Bindearm, rk rother Kern, cp Faserung der hinteren Commissur, hl hinteres Längsbündel, IV Trochlearis-wurzel mit Kreuzung im vorderen Marksegel, Vd absteigende Quintuswurzel.

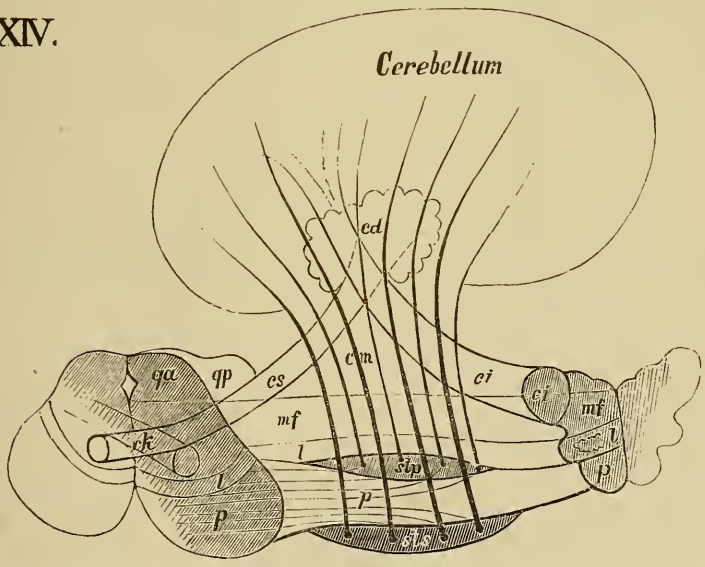
Der auf Figur 53 dargestellte Schnitt, derselben Schnittreihe angehörig, trifft hinten das hintere Marksegel, vorn fällt er noch in das obere Drittel der Brücke. Der Hirnschenkelfuss ist noch weiter als in Fig. 52 in secundäre Bündel zerlegt. Der Brückenarm bildet fast die ganze freie Oberfläche des Fusses und nur der hinterste Theil seines Aussenrandes ist noch davon unbedeckt. Allein dieser hintersten Partie des Fusses entsprechend finden sich auch noch Querbündel ausser Zusammenhang mit dem Brückenarm, welche denn auch das oben hervorgehobene Anwachsen nach der Raphe zu zeigen. Die Mehrzahl der Querbündel steht mit dem Brückenarm in Verbindung und passirt die betreffende Brückenhälfte in sich gleich bleibender Stärke. Wo diese Bündel in den Brückenarm übergehen, hören sie meist scharf abgeschnitten auf und scheinen in tiefere Ebenen umzubiegen und zwar so, dass sie von der oberflächlichen Schicht des Brückenarmes überdeckt bleiben und sich derselben nicht beimengen. In der Mittellinie geschieht wieder eine vollständige Kreuzung der Querbündel der vorderen Brückenabtheilung, und es ist dabei allen Bündeln eigenthümlich, dass sie nur zum Theile ihre Richtung beibehalten und sonst divergirend auseinander fahren. Ueber die Mittellinie hinaus sind sie nur auf kurze Strecken zu verfolgen, weil sie in höhere (vordere) oder tiefere (hintere) Ebenen umbiegen. Von der Haube hat die Schleifenschicht noch weiter an Umfang zugenommen. Das Bündel p_1 hat sich in feine Querschnitte zerspalten und ist dadurch noch deutlich von ihr unterschieden. l_1, die untere Schleife, enthält theils als Quer-, theils als Schiefschnitte den aus dem hinteren Vierhügel entstandenen Haubenzuwachs. Durch eine schmale Schicht grauer Substanz davon getrennt liegt ihr der halbmondförmige Querschnitt des Bindearmes oder oberen Kleinhirnschenkels cs an. Nach vorn und innen hängt dieser Halbmond noch mit den aus der Kreuzung der weissen Kerne hervorgegangenen Horizontalfasern zusammen, welche in der vorigen Figur das ganze Querschnittsfeld der Haube zwischen Schleifenschicht und hinterem Längsbündel, auf diesem Schnitte aber nur etwas mehr als die Hälfte der Höhe der Haube einnehmen. Auch die Kreuzungen in der Raphe beschränken sich auf ein entsprechendes Gebiet. Nur seitlich, indem der Concavität des Halbmondes benachbarten Felde, hat die Streifung noch nicht aufgehört. Immerhin treten die gekreuzten Haubenbündel aus dem Sehhügel cp, die vorher durch die Querstreifung sehr verdeckt waren, jetzt wieder deutlich in ihrer alten Lage hervor. Nach innen von der hinteren Spitze des Halbmondes des Bindearmes liegt diesem der kleinere Halbmond der absteigenden Quintuswurzel Vd an und nach innen davon finden wir den Querschnitt der Trochleariswurzel IV etwas weiter nach hinten gerückt als in der vorigen Figur. Dieser Querschnitt zieht sich in einen Längsschnitt aus, der im vorderen Marksegel nach hinten und innen verläuft, sich mit dem der anderen Seite kreuzt und an der bekannten Stelle an die Oberfläche tritt. Der Aquaeductus Sylvii hat sich

zu einem quergestellten Schlitze erweitert, dem oberen Ende des vierten Ventrikels. Er ist jetzt, wo das vordere Marksegel ihn bedeckt, nur vorn und seitwärts vom centralen Höhlengrau umgeben. In die seitliche Ecke desselben sind dunkel pigmentirte Zellen eingelagert, das obere Ende des locus coeruleus, wovon später. Dazu gehörige Individuen sind auch vereinzelt im Felde *cp* zerstreut.

§. 12. Die Beziehungen des Kleinhirns zum Projectionssystem im Bereich der Brücke. Ursprung des Quintus.

Ein Querschnitt des Projectionssystems in der Vierhügelgegend enthält, weil oberhalb des kleinen Gehirns gefällt, noch diejenigen Fasermassen beigemischt, welche bestimmt sind, in das kleine Gehirn abzubiegen. Wir werden andererseits finden, dass jeder Querschnitt des Projectionssystems unterhalb des kleinen Gehirns einen neuen Zuwachs von Seiten des kleinen Gehirns enthält, durch welchen dieses sich mit dem Rückenmark verbindet. In der Brücke haben wir den Ort, wo diese Vorgänge sich vollziehen.

XIV.



Figur XIV. Schema der Kleinhirnarme. *qa* vorderer, *qp* hinterer Vierhügel, *rk* rother Kern, *cs* oberer Kleinhirnschenkel oder Bindearm, *cd* Corpus dentatum cerebelli, *l* Schleifenschicht, *p* Faserung des Hirnschenkelfusses, *sts* oberflächliche und *stp* tiefe Querfaserschicht der Brücke, *cm* mittlerer Kleinhirnschenkel oder Brückenarm, *ci* unterer Kleinhirnschenkel, *mf* motorisches Feld der Haube.

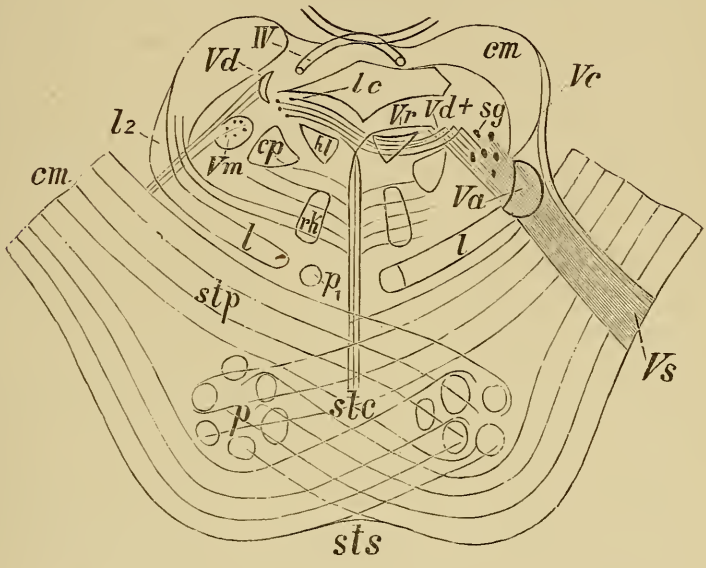
Der schematische Längsschnitt Fig. XIV soll diese Beziehungen des Kleinhirns zum Projectionssystem im Groben versinnlichen. Ein Sagittalschnitt ist durch Vierhügel, Brücke, Oblongata und das

darüber liegende Cerebellum angelegt und zur leichteren Orientirung über die Bedeutung der in Fuss und Haube enthaltenen Bahnen an den beiden Enden des Schnittes ein Querschnitt eingezeichnet. Man gewinnt auf diese Weise eine Seitenansicht dieser Gegend, die durchsichtig ist und einen Einblick in die innere Zusammensetzung gestattet. Von dem Quer- oder eigentlich Schiefschnitte am oberen Ende ist *p* der Hirnschenkelfuss, *l* die Schleifenschicht, darüber die Haube, in welcher *rk* die sich kreuzenden rothen Kerne vorstellt, *qa* der der Haube aufgelagerte vordere Vierhügel zur Seite des unbezeichnet gebliebenen Aquaeductus Sylvii. Am unteren Schiefschnitte ist *p* die Pyramide der Oblongata, *l* die Gegend der Schleifenschicht, *mf* (motorisches Feld) der übrige Querschnitt der Haube. Mit den entsprechenden Theilen des oberen Querschnittes verglichen, zeigen *p* und *mf* eine beträchtliche Reduction, dafür ist seitlich an *mf* ein neuer Zuwachs zur Haube angelagert, der Querschnitt des unteren Kleinhirnschenkels *ci*. Man sieht dessen Herkunft aus dem Cerebellum. Die Reduction der Haube zu dem Querschnittsfelde *mf* erklärt sich dadurch, dass die in dem rothen Kern *rk* enthaltene mächtige Faserbahn nach geschehener Kreuzung die Bahn der Haube verlässt und als oberer Kleinhirnschenkel *cs* in das Cerebellum und zwar dessen corpus dentatum *cd* gelangt. Dabei kreuzen sich oberer und unterer Kleinhirnschenkel und ziehen so an einander vorbei, dass ersterer mehr einwärts, letzterer nach aussen zu liegen kommt. Dieses Verhältniss ist perspectivisch durch die Stärke der Linien angedeutet. Die Reduction des Fusses zur Pyramide geschieht vermittelst der Querfaserschichten der Brücke, des stratum superficiale *sts* und des Stratum profundum *stp*, welche beide in den mittleren Kleinhirnschenkel *cm* und dadurch in das Cerebellum übergehen. Die Faserung der oberflächlichen Querfaserschicht *sts* bedeckt die der tiefen, was wieder durch die verschiedene Stärke der Linien ausgedrückt ist. Eben dadurch wird veranschaulicht, dass die Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels *cm* im Marklager des Cerebellum ihren Ort nach aussen von den beiden anderen Kleinhirnschenkeln einnehmen.

Figur XV ist ein schematischer Querschnitt durch die obere Brückengegend und zeigt, verglichen mit dem der Vierhügelgegend Figur XIII, die Vorgänge, durch welche das Abbiegen bestimmter Bahnen in das kleine Gehirn geschieht. Die beiden grossen Bahnen des Fusses und der Haube bleiben von nun ab bis zur Oblongata (man vergl. Schema XIV), durch die Schleifenschicht *l* immer

deutlich geschieden, diese nimmt also die Stelle ein und dient in ähnlicher Weise zur Orientirung, wie vorher die Substantia nigra. Wir besprechen zunächst die Veränderungen, die der Hirnschenkelfuss erfährt. Er bildet hier, von den Querfasern des Brückenarmes

XV.



Figur XV. Schematischer Querschnitt der oberen Brückengegend. *cm* Brückenarm, *p* Hirnschenkelfuss, *sts* oberflächliche, *stp* tiefe und *stc* durchflochtene Querfaserschicht, *l2* Schleife aus dem hinteren Vierhügel, *l* Schleifenschicht, *p1* Bündel des Fusses zur Schleifenschicht, *cs* Bindearm, *rk* Haubenfasern aus dem rothen Kerne, *cp* Faserung der hinteren Commissur, *hl* hinteres Längsbündel, *IV* Trochlearis, *Vd* absteigende Quintuswurzel, *Vm* motorischer Quintuskern, *lc* Locus coeruleus, *Vr* Quintuswurzel aus der Raphe, *Vd+* gekreuzte absteigende Quintuswurzel, *sg* gelatinöse Substanz, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *Vc* Quintuswurzel aus dem Kleinhirn, *Vs* grosse oder sensible Quintuswurzel.

oder mittleren Kleinhirnschenkels allseitig eingeschlossen, die sogenannte vordere Brückenabtheilung. Während er diese passirt, verliert er über zwei Drittel seiner Fasern, denn mindestens um so viel ist sein Querschnitt verringert, wenn er am unteren Rande der Brücke als Pyramide der Oblongata wieder zum Vorschein kommt; dies kann nur, da er andere Verbindungen nicht hat, durch die Querfasern des Brückenarmes vermittelt werden.

Das Studium der secundären Degenerationen (s. oben S. 48) erlaubt uns die Fasern zu bestimmen, welche allein in die Pyramide gelangen: es sind dies die oben erwähnten Pyramidenbahnen, welche nach Charcot im mittleren Drittel des Querschnitts des Hirnschenkelfusses enthalten sind. Jedoch auch von diesen muss noch in der Brücke ein Theil verloren gehen, wenn man erwägt, dass

der Umfang der Degeneration im Hirnschenkelfuss den der Pyramide der Oblongata offenbar übertrifft (s. oben). Wenn man so die Bahn kennt, vermittelst welcher eine so grosse Masse des Hirnschenfelfusses in das kleine Gehirn abbiegt, und den Bezirk des Hirnschenkelfusses, welcher davon verschont bleibt, so sind wir dagegen über die Art und Weise, wie sich diese Veränderungen vollziehen, noch sehr im Unklaren. Man weiss nur, dass der von beiden Seiten an den Hirnschenkelfuss herantretende Brückenarm *cm* sich in zwei compacte Querfaserschichten spaltet, um die Längsfasern des Fusses zwischen sich zu fassen, ein Stratum superficiale *sts* und ein Stratum profundum *stp*. Ausser diesen beiden Schichten existirt noch eine losere Anordnung von Querfasern, das Stratum complexum *stc*, welche zwischen die Fussfasern selbst eindringen und sie in secundäre Bündel zerlegen. Ueber die Ausdehnung der oberflächlichen Schicht, welche ja zugleich die Form der Brücke bestimmt, giebt schon die grobe Betrachtung Aufschluss. Die tiefe Schicht fängt später an und hört eher auf als die oberflächliche, wird also von der oberflächlichen allseitig umfasst. In der Mittellinie begegnen sich die von beiden Brückenarmen herstammenden Querfaserschichten und bilden eine Kreuzung, wobei zugleich eine Umlagerung der Fasern der Art stattfindet, dass Bestandtheile des Stratum complexum in die beiden compacten Schichten übertreten. Auch zwischen den verschiedenen Schichten des Stratum complexum findet eine solche Umlagerung statt. Durch diese Kreuzung entsteht eine Art Raphe der vorderen Brückenabtheilung. Sowohl die compacte als die lose Formation ist von grauer Substanz mit eingelagerten kleinen vieleckigen Ganglienzellen begleitet, und diese füllt auch alle Lücken aus, welche zwischen den Längsbündeln des Fusses entstehen. An den letzteren sind vielfache Umbeugungen in die Richtung der Querbündel zu bemerken, bald ganze gröbere Bündel betreffend, bald nur Theile derselben. Diese umbiegenden Fasern gesellen sich meist den Querbündeln der durchflochtenen Schicht bei. Diese bietet in Folge dessen ein äusserst mannigfaltiges Bild, das besser durch einen Blick auf die Figuren als durch Beschreibung zur Anschauung gebracht werden kann. Kein einziger Theil des Hirnschenkelfusses bleibt von dieser Zerklüftung in secundäre Bündel und Bündelchen verschont; alle Theile des Fusses verhalten sich hierin gleichartig. Es ist somit ein grob anatomischer Anhalt für die Unterscheidung der zur Pyramide der Oblongata werdenden Fasern nicht gegeben. Auch die

Verhältnisse der secundären Degeneration bestätigen dies, wie ich in einem Falle, der die Pyramidenbahn betraf, genau feststellen konnte. Dennoch ist nach Flechsig's *) Angaben ein continuirlicher, nirgends unterbrochener Verlauf dieser Fasern anzunehmen. Aus dem geschilderten anatomischen Verhalten geht aber klar hervor, dass anatomische Anhaltspunkte dafür, gewissen Theilen des Hirnschenkelfusses eine eximirte Stellung einzuräumen, nicht vorhanden sind, und dass daher Meynert durchaus berechtigt war, wenn er die Pyramide der Oblongata als durch gleichmässige Reduction aller Theile des Hirnschenkelfusses hervorgegangen betrachtete. Was nun den Zusammenhang der nach dem Kleinhirn abbiegenden Fasern mit dem Brückenarm betrifft, so gestatten die anatomischen Verhältnisse nur wenige Schlüsse. Der Zusammenhang ist ein gekreuzter, so dass die in der rechten vorderen Brückenabtheilung enthaltenen Längsfasern des Fusses in den linken Brückenarm gelangen und umgekehrt. Diese Thatsache geht namentlich aus solchen Schnitten (Figur 52) hervor, wo die Querfasern der Brücke noch ausser Zusammenhang mit dem Brückenarm sind, also die vordersten Ausläufer des Stratum complexum getroffen sind. Man sieht auf solchen Schnitten die Querbündel entstehen durch nach einwärts umbiegende Fasern des Fusses, welche nur in den gekreuzten Brückenarm gelangen können. Auf Schnitten, welche den Brückenarm selbst in Verbindung mit den Querfaserschichten der vorderen Brückenabtheilung enthalten, ist dieses Verhältniss bei weitem nicht so durchsichtig; doch spricht auch hier der Umstand, dass die aus den Bündeln des Fusses entstehenden Querbündel der durchflochtenen Schicht sich meist nach innen wenden, resp. in dieser Richtung anwachsen, für einen gekreuzten Zusammenhang. Diese anatomische Folgerung wird durch die pathologische Erfahrung gestützt, dass die secundäre Atrophie des Kleinhirns in Folge der als halbseitige Gehirnatrophie bekannten angeborenen oder frühzeitig erworbenen Verkümmerung einer grossen Hemisphäre, wenn nicht störende Schädel-Difformitäten vorliegen, die gekreuzte Hemisphäre des Kleinhirns betrifft. **) Aus der grossen Menge der eingelagerten grauen Substanz und Ganglienzellen wird man ausserdem vermuthen können, dass der gekreuzte Zusammenhang des Hirnschenkelfusses mit dem Brückenarm kein directer,

*) l. c.

**) Fälle der Art sind ausser bei Turner namentlich zahlreich bei Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau, Paris 1868, zu finden.

sondern in diesen Zellen eine Zwischenstation eingeschaltet ist. Die vordere Brückenabtheilung gewinnt dadurch den Werth eines selbstständigen Ganglions und hat nicht blos den einer einfachen Leitungsbahn. Der jederseitige Brückenarm geht direct in das Marklager der betreffenden Kleinhirnhemisphäre über und macht dessen grösste Masse aus.

In der hinteren Brückenabtheilung oder der Haubenbahn bildet der Bindearm die in das Kleinhirn abtretenden Faserantheile. Auf Schema XIII haben wir seine Entstehung aus dem rothen Kern, seine Kreuzung und jenseits derselben seine Ansammlung am Seitentheile der Haube kennen gelernt; er war dort noch von der Schleife aus dem hinteren Vierhügel l_2 bedeckt. Nachdem diese aber aufgehört hat, liegt er frei an der Oberfläche und erhebt sich zugleich über das Niveau der Haube. Beide Bindearme werden dann durch eine quer über den Anfang des 4. Ventrikels hinüber gespannte Markplatte, das vordere Marksegel, unter einander verbunden. Auf dem Schema ist der Bindearm cs links noch durch Kreuzungsfasern mit der Raphe verbunden und sein vorderes Ende von einem Reste der Schleife aus dem hinteren Vierhügel l_2 bedeckt. Auf der rechten Seite, die tiefer liegend zu denken ist, reicht er nur noch mit der vorderen Kante in das Niveau der Haube hinein und ist dem kleinen Gehirn schon sehr genähert. Der übrig bleibende Querschnitt der Haube zeigt aber, dass an der Stelle der früheren rothen resp. weissen Kerne noch jederseits eine, wenn auch viel geringere, Fasermasse zurückbleibt. Ein gewisser Theil der im rothen resp. weissen Kern angesammelten Faserung wird also dauernder Bestandtheil der Haube; leider aber lässt sich auf anatomischem Wege nicht feststellen, welchen Ursprung diese Fasern haben, ob sie etwa das aus dem Ganglion habenulae stammende Meynert'sche Bündel darstellen, oder die zum rothen Kern herantretenden Thalamusfasern, oder ob sie etwa die Bedeutung des, auf einen geringeren Querschnitt reducirten, rothen Kernes haben (vergl. oben S. 92). Die Haube enthält sonach, nachdem sie den Bindearm verloren hat, noch folgende Bestandtheile: 1) die Schleifenschicht, vermehrt durch das Bündel p_1, welches nun durch die hintersten Querfasern der Brücke von der Längsfaserung des Fusses vollständig abgeschnürt ist. In tieferen Ebenen, auf dem Schema rechts, ist dieses Bündel mit der Schleifenschicht verschmolzen und bildet ihren medialsten Bestandtheil. 2) Das Querschnittsfeld zwischen Schleifenschicht l und hinterem Längsbündel hl, bestehend aus dem

der Haube verbliebenen Reste des rothen Kernes *rk* und den der hinteren Commissur entstammenden gekreuzten Sehhügelfasern *cp*. Die beiden Faserarten bleiben nur kurze Zeit unterscheidbar und verschmelzen dann zu einem einzigen Querschnittsfelde ziemlich lose angeordneter Fasern. Der durch die Abgabe des Bindearms gewonnene Raum wird zum Theil durch Einlagerung von grauer Substanz ersetzt, z. Th. tragen die sogen. Bogenfasern der Haube, Fibrae arcuatae, dazu bei, ihn auszufüllen. Diese sind zunächst auf den Raum zwischen Schleifenschicht und hinterem Längsbündel beschränkt und bleiben von nun ab bis zum unteren Ende der Oblongata für die Haube characteristisch. Es sind aus der Raphe der hinteren Brückenabtheilung auftauchende Markzüge, welche in ziemlich regelmässigen Abständen nach auswärts verlaufen, meist leicht geschwungen, mit dem inneren Ende nach vorn gekehrt, während die äusseren Enden sich in's Unbestimmte verlieren. Dadurch werden die Querschnitte der Haube in parallele Reihen geordnet. Woher die aus der Raphe auftauchenden Faserbündel stammen, lässt sich in der oberen Höhe der Brücke nicht bestimmen, weiter unten sieht man sie meist im Zusammenhang mit dem unteren Kleinhirnschenkel oder Strickkörper (s. unten). 3) Den 3. Bestandtheil der Haube bildet das hintere Längsbündel *hl*.

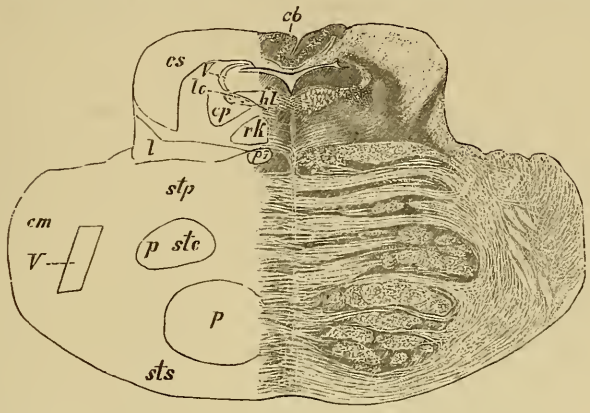
Trochleariskreuzung. Auf der rechten Hälfte des schematischen Querschnittes XIII haben wir den Ursprung des Trochlearis aus seinem Kerne kennen gelernt. Seine Wurzelfasern endigten dort in einem runden Querschnitte einwärts der absteigenden Quintuswurzel. Denselben Querschnitt finden wir, weiter nach hinten gerückt, auf der linken Hälfte der Figur XV unter IV vor. Von dort aus wendet sich die Trochleariswurzel nach einwärts in das vordere Marksegel, begegnet dort der der andern Seite, kreuzt sich mit derselben und tritt an der Rückseite des vorderen Marksegels aus.

Quintusursprung. In Wirklichkeit geschieht die Trochleariskreuzung weit oberhalb des Quintusaustrittes, und wo der letztere beginnt (linke Seite des Schema's), liegt statt des vorderen Marksegels die Lingula des kleinen Gehirns zwischen den beiden Bindearmen. Weiter ist noch bezüglich des Schema's zu bemerken, dass die linke Hälfte etwa der Ursprungsebene der kleinen Quintuswurzel, die rechte der seiner grossen Wurzel entsprechen soll. Der Contour des vierten Ventrikels ist deshalb unsymmetrisch, die rechte Hälfte zeigt ihn bedeutend weiter. Die kleine Quintuswurzel entspringt zum grössten Theil aus einem in die seitliche Gegend der

Haube eingelagerten Kerne, dem motorischen Quintuskern *Vm*. Ausserdem gesellen sich ihr die Fasern der zur Seite des Aquaeductus Sylvii herabgelangten absteigenden Quintuswurzel *Vd* hinzu. Die grosse oder sensible Quintuswurzel lässt drei verschiedene Ursprungsarten erkennen. Es sind 1) Wurzelfasern, die oberhalb der Austrittsebene entspringen, absteigende Wurzeln. Dazu gehören a) ein gekreuzter Ursprung aus den Zellen des Locus coeruleus *lc*. Die von dort entspringenden Fasern ziehen dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels zur Raphe, kreuzen sich zwischen den hinteren Längsbündeln mit denen der anderen Seite, durchflechten dann das hintere Längsbündel und bilden auswärts desselben eine Reihe von Querschnitten, die in den gemeinsamen Stamm umbiegen. Sie sind als *Vd*+ bezeichnet. b) Diesen Fasern mischt sich ein Ursprung aus der Raphe *Vr* bei, er wird von Meynert als der Bahn des Fusses vermittelst aufsteigender Fasern der Raphe entstammend betrachtet und ist ebenfalls gekreuzt. 2) Ein Ursprungskern der grossen Quintuswurzel in der Ebene ihres Austrittes besteht aus Häufchen gelatinöser Substanz *sg*, von derselben Beschaffenheit, wie die gelatinöse Substanz im Kopfe des Rückenmarkshinterhorns. Auch die aus dem Kleinhirn hinzutretenden Wurzelfasern *Vc* liegen ungefähr in der Austrittsebene. 3) Alle diese Fasern gehen über einen halbmondförmigen Querschnitt *Va* hinweg, indem sie ihn fein streifen. Unterhalb der Austrittsebene bleibt dieser Querschnitt von nun ab der Haube seitlich angelagert und lässt sich bis an das unterste Ende der Oblongata, immer in der gleichen relativen Lage, nach abwärts verfolgen. Es handelt sich also um eine aufsteigende Quintuswurzel. Sie liefert die bei weitem grösste Masse der die grosse Quintuswurzel zusammensetzenden Fasern.

Figur 54 ist ein Frontalschnitt, der etwa in den Beginn des mittleren Drittels der Brückenhöhe fällt. An der vorderen Brückenabtheilung ist aussen der Stumpf des vom Kleinhirn abgetrennten Brückenarmes *cm* zu sehen. Dieser wird von schief nach hinten aufsteigenden Schrägschnitten *V* einer Nervenwurzel und zwar der kleinen oder motorischen Quintuswurzel durchbrochen. Mit dem Brückenarm steht die Querfaserung der vorderen Brückenabtheilung in Verbindung, man kann an ihr eine compacte oberflächliche und tiefe Schicht *sts* und *stp*, sowie die losere Formation der durchflochtenen Schicht *stc* unterscheiden. Ueberall ist graue Substanz eingestreut. Von den Längsschnitten setzen sich die Querschnitte, die Fortsetzung des Hirnschenkelfusses, deutlich ab. Hinter der tiefen Querfaserschicht beginnt das Querschnittsgebiet der Haube mit der markweiss hervortretenden Schleifenschicht *l*, welche durch das Bündel *p* 1, das immer

noch sich deutlich abhebt, vergrössert ist. Hinter der Schleifenschicht ist der Querschnitt der Haube durch Fibrae arcuatae zart gestreift, von denen nur der Zusammenhang mit der Raphe deutlich ist. Ihr inneres Ende



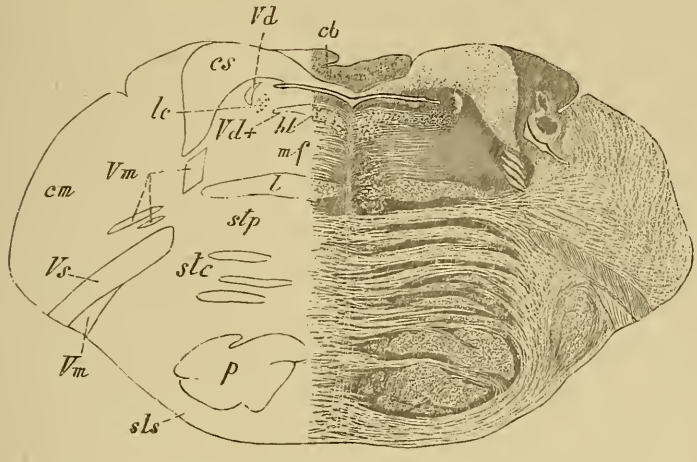
Figur 54. Querschnitt durch die menschl. Brücke, 2mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stc* durchflochtene, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *V* motorische Quintuswurzel, *l* Schleifenschicht, *p*1 abgesprengtes Bündel, *rk* Haubenfasern aus dem rothen Kern, *cp* Haubenfasern aus der hinteren Commissur, *lc* Locus coeruleus, *hl* hinteres Längsbündel, *V* absteigende Quintuswurzel, *cs* Bindearm, *cb* Lingula des Kleinhirns.

biegt sich, um in die Raphe einzutreten, nach vorn und scheint so mit den in der Raphe aufsteigenden Fibrae rectae zusammenzuhängen. Das vordere Ende der Raphe reicht bis an die hintersten Bündel der tiefen Querfaserschicht und verliert sich dann, indem es sich als sehr feine Streifung noch ein Stück in die vordere Brückenabtheilung verfolgen lässt. Das zwischen Raphe und Bindearm hinter der Schleifenschicht sich erstreckende Feld der Haube lässt sehr deutlich zwei gesonderte Gebiete von Querschnitten erkennen. Das eine *cp* ist das uns bekannte Gebiet der aus der hinteren Commissur entspringenden Fasern und hat seine Lage nach aussen und vorn vom hinteren Längsbündel beibehalten. Das andere nimmt den der Raphe angrenzenden Raum ein, ist weniger ausgedehnt und in den Grenzen ebenso unbestimmt wie das erste; es ist der sich nicht kreuzende Rest des weissen resp. rothen Kerns und es ist deshalb die Bezeichnung *rk*, welche früher dem rothen Kern galt, für ihn beibehalten worden. Neben der Schleifenschicht *l*, den eben besprochenen Fasern *rk* und dem gekreuzten Haubenursprung aus dem Sehhügel *cp* die vierte gesonderte Abtheilung der Haube bildet das hintere Längsbündel *hl*. Dasselbe wird hier von in der Ebene des Schnittes verlaufenden Faserzügen durchflochten, welche mit dem einen, medialen Ende mit einer sehr deutlichen Kreuzung zusammenhängen, die sich zwischen den Längsbündeln beider Seiten und nach vorn davon am hinteren Ende der Raphe befindet. Die in diese Kreuzung eintretenden, das hintere Längsbündel durchflechtenden Fasern entstammen dem Locus coeruleus *lc*, einer dichten Anhäufung dunkel pig-

mentirter Ganglienzellen, deren Längsachse sich den genannten Fasern entgegenstreckt, genau am vorderen Ende des durch die absteigende Quintuswurzel V gebildeten Halbmondes. Bei der in der Zeichnung wiedergegebenen spitzwinkligen Richtung der Kreuzung müssen die auf ihrer Ursprungsseite hintersten zu vorderen Fasern der anderen Seite werden. Die vorderen der Kreuzung angehörigen Fasern ziehen aber vor dem hinteren Längsbündel nach auswärts und scheinen vermittelst eines nach hinten concaven Bogens in Querschnitte überzugehen, die sich an den Aussenrand des hinteren Längsbündels anreihen. Es entsteht so eine Reihe von Querschnittsbündeln entlang dem grauen Boden, welche sich bis an den Locus coeruleus lc erstrecken und von dem hinteren Längsbündel, dessen seitlichen Appendix sie bilden, nicht genau abgegrenzt werden können. Diese Querschnitte liegen im Allgemeinen vor den aus dem Locus coeruleus entlang dem grauen Boden nach innen ziehenden Fasern, sie werden aber auch von letzteren durchflochten und überdeckt. Von dem grauen Boden des vierten Ventrikels ist weiter nichts zu erwähnen, als dass die Zellen des Locus coeruleus zum Theil in ihm eingelagert erscheinen. Ebenso ist der absteigende Quintushalbmond V in dem grauen Boden eingelagert. Der vierte Ventrikel bietet die Form eines dreizipfligen Spaltes. Seine Decke wird durch das vorderste Läppchen des Kleinhirnwurmes cb, das Züngelchen, lingula, gebildet. Dieses nimmt dieselbe Stelle ein wie vorher in Figur 53 das vordere Marksegel mit der Trochleariskreuzung, d h. es ist zwischen den beiden keulenförmigen Massen des Bindearmes cs befestigt und zwar der Art, dass seine Markleiste sich continuirlich in die Bindearme erstreckt, überdeckt von grauer Rindensubstanz, an welcher sich die dem Kleinhirn zukommende Schichtung erkennen lässt. Der Bindearm liegt fast vollständig oberflächlich und ist nur an seiner vorderen Ecke noch von einem Reste der unteren Schleife bedeckt.

Figur 55 ist ein Querschnitt durch die Brücke im Niveau des Austritts der Quintuswurzel. Der hier sehr mächtige Stumpf des Brückenarmes cm wird an der Stelle, wo er in die Querfaserung der Brücke übergeht, schief von aussen und vorn nach innen und hinten durchbohrt durch eine Reihe von Schiefschnitten, welche der Quintuswurzel angehören. Wir unterscheiden an ihr zwei Abtheilungen; die grosse oder sensible Vs und die kleine oder motorische Quintuswurzel Vm. Die Schiefschnitte der ersteren erstrecken sich in einem Stamme vom vordern Rande des Pons bis in die Nähe der hinteren Brückenabtheilung (der Haubenbahn); sie sind feiner gestreift und mehr röthlich, in Folge des geringeren Markgehaltes (in der Figur dunkler) als die kleine Quintuswurzel Vm, welche der grossen auf eine kleine Strecke an ihrem Austritte anliegt, dann schief abgeschnitten endigt und erst weiter hinten in zerstreuten Schrägschnitten noch einmal im Brückenarme und dann in der vorderen seitlichen Ecke des Haubengebietes auftaucht. Man vergl. Fig. 54, wo nur die

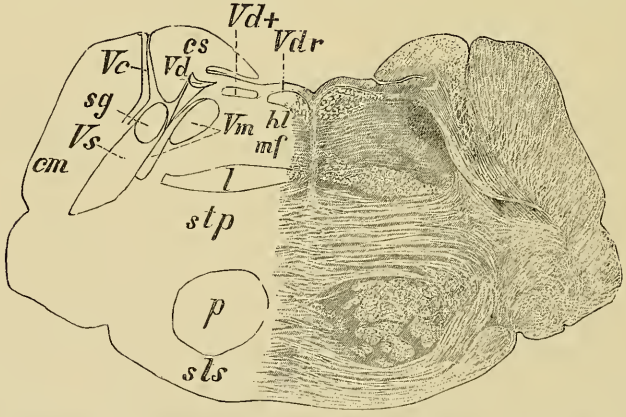
kleine Quintuswurzel vorhanden ist. In der vorderen Brückenabtheilung ist wieder die oberflächliche, tiefe und durchflochtene Schicht der Querfasern zu unterscheiden. Die tiefe Schicht ist noch mächtiger und compacter geworden, indem die in ihrem Bereich liegenden Längsfasern des



Figur 55. Querschnitt durch die menschl. Brücke, 2mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stc* durchflochtene, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *Vm* motorischer, *Vs* sensibler Quintus, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *hl* hinteres Längsbündel, *cs* Bindearm, *cb* Lingula des kleinen Gehirns, *Vd* absteigende Quintuswurzel, *Vd+* gekreuzte absteigende Quintuswurzel, *lc* Locus coeruleus.

Fusses noch weiter abgenommen haben. In der Mittellinie, wo die Kreuzung der Querfaserschichten stattfindet, finden sich ausserdem reichliche aufsteigende, in die Raphe der hinteren Brückenabtheilung übergehende Fasern. Die hintere, der Haube angehörige Brückenabtheilung hat an Querschnitt beträchtlich zugenommen und zwar durch Vergrösserung des zwischen Schleifenschicht und hinterem Längsbündel gelegenen Gebietes, während diese beiden Fasermassen selbst nicht wesentlich verändert sind. Dies Gebiet stellt jetzt eine einheitliche Masse dar und ist durch Fibrae arcuatae in regelmässigen Abständen fein gestreift. Nach aussen wird es in seiner hinteren Hälfte vom Bindearm, in seiner vorderen von den Schiefschnitten der kleinen oder motorischen Quintuswurzel *Vm* begrenzt. Die Kleinhirnfaserung *cm* weicht gleichsam, um der Quintuswurzel Raum zu gewähren, nach aussen zurück und gestattet eine Vergrösserung des von der Haube eingenommenen Raumes im Querdurchmesser. Der so gewonnene Raum bleibt, wie wir sehen werden, von nun ab bei der Haube; er entspricht in seiner Querausdehnung ungefähr der Breite des Bindearmes, unter resp. vor welchem er zunächst liegt. Den Schiefschnitten der motorischen Quintuswurzel nach innen liegt eine zunächst noch etwas unbestimmte Anhäufung grauer Substanz an, durch welche der Beginn des motorischen Quintuskernes

vorbereitet wird. Das hintere Längsbündel zeigt noch die schon bei Figur 54 beschriebene Durchflechtung durch aus dem Locus coeruleus *lc* entspringende Markbündel. Der Zug dieser Fasern entlang dem grauen Boden nach einwärts ist viel deutlicher geworden als auf der vorigen Figur, er tritt auf allen dieser Höhe entnommenen Schnitten noch viel deutlicher hervor, als es in der Figur wiederzugeben möglich war. Ueber die nach aussen vom hinteren Längsbündel sich ansammelnden Querschnitte (s. oben S. 122) ziehen diese Fasern hinweg. Ihre Kreuzung in der Mittellinie ist nicht minder deutlich als auf der vorigen Figur, hat aber eine andere Form angenommen und beschränkt sich genau auf den Theil der Raphe, welcher zwischen den beiden hinteren Längsbündeln liegt. Die Kreuzung wird hier dadurch complicirt, dass auch aufsteigende Fibrae rectae der Raphe sich ihr zugesellen. Der seitlichen Ecke des vierten Ventrikels entsprechend ist wieder in das centrale Höhlengrau die absteigende Quintuswurzel *Vd* eingebettet. Nicht weit davon entfernt, aber medialwärts, ist ein nur schwach hervortretender, weil wenig markhaltiger, runder Querschnitt ohne Bezeichnung in den grauen Boden eingebettet, er entspricht den zuweilen vorkommenden, nicht quer, sondern schief nach aufwärts gerichteten Striae acusticae. Lingula des kleinen Gehirns *cb* und Bindearm *cs* verhalten sich wie vorher. In dem Raume zwischen Bindearm und Brückenarm finden sich bereits Kleinhirnwindungen.



Figur 56. Querschnitt durch die menschl. Brücke, 2 mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *cs* Bindearm, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *hl* hinteres Längsbündel, *Vs* sensible Quintuswurzel, *sg* gelatinöse Substanz des Quintuskerns, *Vc* Quintusursprung aus dem Kleinhirn, *Vm* Kern und Wurzel des motorischen Quintus, *Vd* absteigende Quintuswurzel, *Vd+* gekreuzte absteigende Quintuswurzel, *Vdr* absteigende Quintuswurzel aus der Raphe.

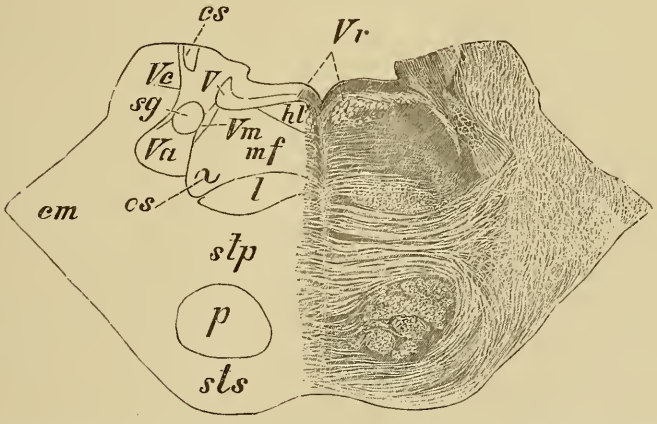
Figur 56 fällt in das gemeinschaftliche Ursprungsgebiet der kleinen und der grossen Quintuswurzel. In der vorderen Brückenabtheilung ist eigentlich nur noch die tiefe und die oberflächliche Querfaserschicht vor-

handen, ein Stratum complexum, zerstreute, d. h. zwischen Querfasern vertheilte Längsbündel des Fusses, wie solche auf der vorigen Figur noch deutlich waren, haben fast ganz aufgehört; die Faserung des Hirnschenkelfusses hat sich vielmehr in eine einzige compacte Masse zusammengedrängt, und diese hat nun nur die oberflächliche Querfaserschicht vor sich, die tiefe Querfaserschicht hinter sich. Sie wird ausserdem von grauer Substanz umgeben und in einzelne Bündel zerklüftet. Seitwärts gehen oberflächliche und tiefe Querfaserschicht in den Brückenarm *c m* über. Derselbe ist durch eine Einkerbung am unteren Rande von der oberflächlichen Querfaserschicht abgetrennt und so eine Grenzbestimmung gegeben. In der Raphe der vorderen Brückenabtheilung finden sich zahlreiche aufsteigende Fasern, welche in die Raphe der hinteren Brückenabtheilung eingehen und dort einen weissen Strang in der Mittellinie bilden. In der hinteren Brückenabtheilung wird die äussere Grenze der Haube nur noch zum kleinen Theile durch den Bindearm *c s* gebildet, denn derselbe überragt, wie ein Vergleich der Figuren 55 und 56 lehrt, mit seinem vorderen Zipfel nur wenig die hintere Begrenzungslinie der Haube. Die Masse des Brückenarms, oder vielmehr des Kleinhirnmarkes, erstreckt sich jetzt soweit nach hinten, dass sie mit dem Bindearm zusammenfliesst. Anscheinend von dem Brückenarm nicht zu differenziren, haben diese neuen, an den Seitenrand der Haube sich anlehnenden Kleinhirnfasern doch eine andere Bedeutung, da sich aus ihnen, wie wir an den nächsten Figuren sehen werden, der Querschnitt des Strickkörpers, resp. des unteren Kleinhirnstieles formirt, welcher dann durch die ganze Höhe der Oblongata diesen Platz beibehält, d. h. sich seitwärts an die Haubenbahn anlehnt. Auf dem vorliegenden Schnitte sind zwischen die beschriebene Kleinhirnfaserung und die Haubenbahn noch Massen eingeschaltet, welche zum Ursprung des Quintus gehören, und zwar der Ursprungskern *s g* der grossen oder sensiblen Quintuswurzel *V s*. Derselbe präsentirt sich als eine Anhäufung kleiner Klümpchen von grauer Substanz, welche wegen ihres Reichthums an kleinzelligen, körnerartigen Elementen sich mit Carmin dunkelroth tingiren und mit der gelatinösen Substanz der Hinterhörner des Rückenmarks im Wesentlichen übereinstimmen, also gleichfalls als gelatinöse Substanz bezeichnet werden können. Aus dieser gelatinösen Substanz entspringt ein breites Bündel von schief nach vor- und aufwärts gerichteten Markfasern, welche nach einer kurzen Strecke scharf abgeschnitten endigen, um bald darauf in einem noch kürzeren Schiefschnitte wieder zu erscheinen. Diese Schiefschnitte sind die Fortsetzung des grösseren, bei Gelegenheit der Figur 55 beschriebenen, Schiefschnittes *V* und haben dieselben Eigenthümlichkeiten wie dieser, d. h. sie bestehen aus mittelstarken, verhältnissmässig markarmen Fasern, die sich von der Faserung des Brückenarmes nur durch ihre Richtung scharf unterscheiden lassen. Zu diesem Ursprunge der grossen Quintuswurzel aus gelatinöser Substanz gesellen sich unter *V c*

Fasern hinzu, welche den Bindearm von aussen umgürten, zum Theil auch durch dessen Querschnitt hindurchsetzen, ein Kleinhirnursprung der grossen Quintuswurzel. Den beschriebenen Wurzelfasern sowie der gelatinösen Substanz lehnt sich nach innen ein durch seinen Markreichthum hervortretender Schiefschnitt Vm an, die kleine oder motorische Quintuswurzel, deren Schrägschnitte schon auf Figur 54 und 55 in Bruchstücken sichtbar waren. Mit ihrem hinteren Ende verschmälert sie sich und wendet sich zugleich in leichtem Bogen nach innen, um den hinteren Rand eines ihr von innen angelagerten, ziemlich scharf abgegrenzten Nervenkernes zu umgreifen, des motorischen Quintuskernes Vm, welcher ihr zum Ursprung dient. Dieser Kern ist in das seitliche Gebiet selbst des uns bekannten Querschnittsfeldes der Haube eingelagert und wird, wie Sagittalschnitte lehren, auch von Längsbündeln der Haube durchstreift. Er besteht aus grossen, vieleckigen Ganglienzellen, die in graue Substanz eingebettet sind. Die kleine Quintuswurzel erhält einen sich ihr von aussen anlegenden Zuwachs durch die absteigende Quintuswurzel Vd. Noch auf voriger Figur haben wir dieselbe als halbmondförmigen Querschnitt an ihrer gewohnten Stelle, gegenüber der äusseren Ecke des vierten Ventrikels, nach innen vom Bindearm, gesehen. Auf Figur 56 ist der halbmondförmige Querschnitt etwas nach vorn gerückt und hat eine mehr liegende, mit der Wölbung nach vorn gerichtete Stellung angenommen. Man sieht nun diesen Querschnitt sich in ein Bündel von Längsschnitten ausziehen, welche nach vorn convergirend, sich an den Aussenrand der kleinen Quintuswurzel anlegen. Auch nach der Peripherie hin verlaufen diese Fasern der kleinen Quintuswurzel beigemischt, wie Merckel*) und Forel**) festgestellt haben, während Meynert sie der grossen Quintuswurzel zurechnet. Dazu allein passt auch die bedeutende Stärke ihrer Fasern, da in der grossen Quintuswurzel nur mässig starke Fasern enthalten sind. Ebenfalls zur kleinen Quintuswurzel scheinen die Fasern Vdr zu treten, welche als Fibrae rectae in der Raphe der hinteren Brückenabtheilung aufsteigen, sich, ehe sie in das Niveau der hinteren Längsbündel kommen, spitzwinklig kreuzen, dann das hintere Längsbündel jeder Seite von hinten umziehen und dem grauen Boden entlang bis zum hinteren Umfange des motorischen Quintuskernes gelangen, von wo sie dann in der auf der Figur sichtbaren Weise der kleinen Quintuswurzel sich zugesellen. Meynert leitet diese Fasern aus den Längsbündeln der vorderen Brückenabtheilung (des Fusses) her und betrachtet sie demgemäss als gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus dem grossen Gehirn. Die auf Figur 55 abgebildete horizontale Kreuzung zwischen den beiden hinteren Längsbündeln ist hier nicht mehr vorhanden, auch die Durchflechtung des hinteren Längsbündels hat abgenommen. Nach aussen ist das hintere Längsbündel von den neben ihm entlang dem grauen

*) l. c.
**) l. c.

Boden sich hinziehenden Bündelquerschnitten kaum abzugrenzen. Hinter dieser Querschnittsreihe, dicht unter der Oberfläche im grauen Boden eingebettet findet sich wieder der feinfaserige Querschnitt eines aufsteigenden Bündels der Striae acusticae, welcher schon auf Figur 55 erwähnt wurde, er ist hier etwas nach innen gerückt und im Begriff nach der Raphe zu in die Längenrichtung umzubiegen. Das Querschnittsfeld der Haube vor dem hinteren Längsbündel wird durch reichliche Bogenfasern gefeldert, die aus der Raphe auftauchen und sich in den seitlichen Gebieten der Haube verlieren. Ausgenommen davon ist die Schleifenschicht, welche übrigens an Breite ab- und in der Höhendimension zugenommen hat. Ihr innerstes, dem Bündel $p1$ entsprechendes Territorium, dessen Herkunft aus Längsbündeln des Fusses noch erinnerlich ist, ist hier sichtlich zusammengeschrumpft und wird durch gleichsam verirrte Bündel der tiefen Querfaserschicht wieder abgeschnürt, um sich allmählich ganz zu verlieren. Auf Sagittalschnitten kommt dasselbe Verhalten zur Anschauung, und es geht daraus hervor, dass die in die Haube übertretenden Fasern des Fusses bei ersterer nicht verbleiben, sowie dass sie schon im Verlaufe durch den Pons ihr Ende erreichen. Es liegt nahe, diese Fasern mit den Fibrae rectae der Raphe der hinteren Brückenabtheilung in Verbindung zu bringen. In ihrem äusseren Drittel ist die Schleifenschicht wieder dünner und gleichsam comprimirt durch entsprechend geschwungene Fibrae arcuatae. Ausserdem ist von der Haube noch zu bemerken, dass zu beiden Seiten der Raphe unregelmässige Anhäufungen von grauer Substanz liegen.



Figur 57. Querschnitt durch die menschl. Brücke, 2 mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *cs* Bindearm, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *os* obere Olive, *hl* hinteres Längsbündel, *sg* gelatinöse Substanz, *Vc* Kleinhirnursprung des Quintus, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *Vm* motorische Quintuswurzel, *V* absteigende Quintuswurzeln, *Vr* Quintusursprung aus der Raphe.

Figur 57 ist einer andern Schnittreihe entnommen als die Figg. 47—56, es schliesst sich aber an die Figur 56 passend an. Der Seitenrand der

Figur, sowie ein Theil des oberen Randes entspricht der Trennungsfläche der Brücke vom kleinen Gehirn. Wir können davon unterscheiden: zu oberst (resp. hinten) den Bindearm, von dem nur die vordere Ecke sichtbar ist. An diesen nach aussen anstossend die Gegend des Strickkörpers oder unteren Kleinhirnstiels und auf diesen folgend, ohne scharfe Grenze, die Gegend des Brückenarmes *cm*. Der letztere geht continuirlich in die vordere Brückenabtheilung über, indem er ein oberflächliches und ein tiefes Stratum von Querfasern bildet und die der vorderen Brückenabtheilung zugehörigen Längsfasern zwischen diese beiden Schichten einschliesst. Die so eingeschlossenen Querschnitte der Längsfasern sind allein von der ganzen Längsfaserung des Fusses noch übrig geblieben, sie bilden den Anfang der Pyramide der Oblongata. Von der hinteren Brückenabtheilung hebt sich, der tiefen Querfaserschicht zunächst, die hellweisse Schleifenschicht *l* ab. Die Bogenfasern, welche die Haube feldern, sind dicht hinter ihr und innerhalb ihres hinteren Bezirkes am stärksten ausgesprochen, sie gehen aus einer in der Raphe befindlichen sehr deutlichen Kreuzung hervor und erstrecken sich nach aussen bis an die hinter das seitliche Gebiet der Schleifenschicht eingelagerte obere Olive *os*, um deren vorderen Rand sie sich nach hinten umschlagen und so eine Markkapsel für dieselbe bilden. Nach aussen von der oberen Olive begegnen wir einem, in die Markmasse der Kleinhirnarme scharf eingeschnittenen, wie ausgemeisselten Querschnitt *Va*, genau an der Stelle, wo in Figur 56 die grosse Quintuswurzel endigte. Dieser mächtige, dem seitlichen Theile der Haube zugewachsene Querschnitt wird von über ihn hinwegziehenden Fasern, welche aus gelatinöser Substanz entspringen (vergl. Fig. 56), parallel gestreift. Es sind in der Ebene des Schnittes aus dem sensiblen Quintuskern entspringende, in der Richtung der grossen Quintuswurzel verlaufende Fasern, und der Querschnitt, den sie auf Figur 56 noch vollständig verdeckten, ist eine ebenfalls in die grosse Quintuswurzel umbiegende, aufsteigende Fasermasse, eine aufsteigende Quintuswurzel *Va*. Auf Sagittalschnitten ist dieses schon im Frontalschnitt ersichtliche Verhalten noch deutlicher nachzuweisen, es ist aber ausserdem unumgänglich, um die Mächtigkeit der grossen Quintuswurzel zu erklären. Einwärts der gelatinösen Substanz liegen Schiefschnitte, welche noch zur kleinen Quintuswurzel gehören. Von dem zugehörigen Kerne ist auf dieser Figur nichts zu bemerken. Entlang dem grauen Boden erstreckt sich eine fortlaufende Kette von Schiefschnitten, ein Bündelregen, nach Meynerts Ausdruck, bis an den Aussenrand des hinteren Längsbündels und setzt sich noch hinter dasselbe, in Längsschnitte übergehend, bis zur Raphe fort. Diese hier nur auf kurze Strecke sichtbaren Fasern haben die Richtung nach der kleinen Quintuswurzel hin, in der That aber gesellen sie sich der grossen Quintuswurzel zu. Sie entsprechen dem von Stilling so genannten Quintusursprunge aus dem grauen Boden und sind die Fortsetzung der Reihe von Querschnitten, die, wie wir gesehen hatten, nach aussen

vom hinteren Längsbündel entlang dem grauen Boden sich angelagert hatten und von der zwischen den hinteren Längsbündeln befindlichen Kreuzung herzuleiten waren. Meynert, der dieses Verhalten festgestellt hat, betrachtet deshalb den gekreuzten Locus coeruleus als die Ursprungszellen dieser Fasern. Seitdem wir gewohnt sind, Nervenfasern immer nur aus Ganglienzellen entstehen zu sehen, wäre ohnehin ein solcher Faserursprung aus dem grauen Boden, wie Stilling ihn will, unhaltbar gewesen. Die innersten, aus der Raphe aufsteigenden dieser Fasern haben eine andere Bedeutung, sie entsprechen nämlich dem schon auf Figur 56 enthaltenen Quintusursprunge aus aufsteigenden Fasern der Raphe. Die äussersten, zugleich mehr rückwärts gegenüber der seitlichen Ecke des grauen Bodens hinzutretenden Fasern entstammen noch dem halbmondförmigen Querschnitte der absteigenden Quintuswurzel (vergl. Fig. 56). Der Raum, welcher zwischen den letzterwähnten Faserzügen und dem Querschnitt des Bindearmes übrig bleibt, wird von Zügen absteigender, dem Innenrande des Bindearmes parallelen Markfasern durchstreift, die nach abwärts (vorwärts) in einen nur schlecht begrenzten Querschnitt übergehen, welcher nun zwischen gelatinöser Substanz und der vorderen Ecke des Bindearms liegt. Nach aussen vom Bindearm sieht man unter Vc noch Kleinhirnfasern sich dem Quintusaustritt anschliessen.

§. 13. Anhang über das kleine Gehirn.

Es ist nun noch ein Blick auf das Organ zu werfen, in welches die oft genannten drei Kleinhirnschenkel, der Bindearm, der Brückenarm und der Strickkörper, dessen innere Abtheilung mit einbegriffen, sich einpflanzen, resp. aus welchem sie entstehen. Wir müssen dabei von jeder eingehenden Wiedergabe der morphologischen Verhältnisse absehen, weil sie nur zu erreichen wäre durch eine grosse Reihe von Abbildungen, ein Aufwand, der zu dem practischen Werthe einer reinen Morphologie in keinem Verhältniss stehen würde. Denn auch die grossen Arbeiten, mit welchen Stilling*) fast ein Leben verbrachte, haben von Resultaten, die über das morphologische Interesse hinausgehen, verhältnissmässig wenig geliefert. Dennoch verdanken wir diesem Forscher allein fast jede speciellere Kenntniss des Organs, und auch die folgende Darstellung kann nur den Anspruch machen, wiederzugeben, was bei einer sorgfältigen Durcharbeitung seines Werkes als das Wichtigste hervortritt. Nur daran mag vorher kurz erinnert werden, dass entwickelungsgeschichtlich alle unterhalb der Vierhügel (dem zweiten Gehirnbläschen) gelegenen Gehirntheile aus dem dritten Gehirnbläschen hervorgehen. Dasselbe differenzirt sich in zwei hinter, resp. unter einander befindliche Abtheilungen: das Hinterhirn, welches die Brücke und das

*) cf. sein letztes Werk: Neue Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Cassel 1878.

Kleinhirn aus sich entstehen lässt, und das Nachhirn, welches zur Med. oblongata wird. Durch beide Abtheilungen zieht sich ein continuirliches Lumen, der vierte Ventrikel. Es ist die Decke des Hinterhirns, aus der das Kleinhirn entsteht. Dem entsprechend ist die erste Anlage des Kleinhirns eine einfache Leiste, welche über die vordere Abtheilung des vierten Ventrikels quer ausgespannt ist, eine Form, welche den Fischen und Amphibien dauernd eigen ist. Denkt man sich diese Leiste dadurch complicirt, dass das Lumen des Hinterhirns spitzwinklig nach hinten auswächst, gegen sie drängt und sie in zwei über einander liegende und spitzwinklig in einander übergehende Lamellen spaltet, so hat man die Grundanschauung von der bleibenden Gestalt des kleinen Gehirns. Die obere dieser beiden Lamellen, welche nach vorn continuirlich in das Dach des zweiten Hirnbläschens, d. h. die Vierhügelgegend, übergeht, wird nämlich, indem sie sich verdickt, in Windungen faltet und mit grauer Rindensubstanz beschlägt, zur Anlage der oberen Theile des kleinen Gehirns, welche unter dem Tentorium liegen. Die untere Lamelle wird durch denselben Vorgang zur Anlage derjenigen Lappen und Abtheilungen des kleinen Gehirns, welche sich an seiner unteren Fläche befinden. Mit dem vorderen, resp. unteren Rande muss diese Lamelle winklig in die an der Ausstülpung nicht betheiligte Decke des Nachhirns umbiegen. Letztere ist die bekanntlich bindegewebige Tela choroidea des vierten Ventrikels. Der Uebergang des nervösen Antheils der Decke des dritten Hirnbläschens in den bindegewebigen vollzieht sich fast unmerklich, indem sich das Mark des kleinen Gehirns zu einer dünnen Marklamelle, dem hinteren Marksegel, zuschärft, welche sich in der Tela choroidea verliert.

Die sonst allseitig geschlossene Decke des vierten Ventrikels hat dicht oberhalb der Einmündung des Centralkanals in den vierten Ventrikel eine Oeffnung, welche nur von der Pia noch bedeckt wird, dies ist das vielgenannte Foramen Magendii.

Ein Sagittalschnitt durch das kleine Gehirn in der Mittellinie lässt diese Verhältnisse noch am ausgebildeten Organ deutlich hervortreten. Man trifft daselbst ein etwa rhombisch gestaltetes Marklager, das Corpus trapezoideum der alten Autoren, umgeben von den wie Radien eines Kreises in ihn einmündenden Markästen der verschiedenen Läppchen des mittleren oder Wurmtheiles des kleinen Gehirns. Nur ein nach vor- und abwärts gerichteter Quadrant des Kreises bleibt frei, nicht von solchen Markästen eingenommen, und statt dessen findet man einen sectorenförmigen Einschnitt, dem vierten Ventrikel angehörig, vor. Der obere Schenkel dieses Sectors wird begrenzt durch den Markast und die Windungen des Züngelchens, lingula, des ersten von den nach dem Corpus trapezoideum confluirenden Radien; der untere, zugleich hintere Schenkel wird von dem letzten dieser Radien gebildet, dem Knötchen nodulus. Der Durchschnitt dieser radiär in einem Mittelpunkt zusammentreffenden, noch vielfach secundär getheilten

und an der Oberfläche mit grauer Rindensubstanz bekleideten Markäste erinnert an die Verästelung eines Baumes und ist deshalb als Lebensbaum arbor vitae bezeichnet worden. Es sind im Ganzen acht derartiger Läppchen an dem Wurm des kleinen Gehirns zu unterscheiden, es sind von vorn nach hinten gezählt 1) das Züngelchen lingula, 2) das Centralläppchen, 3) der Berg, welche zusammen den Oberwurm bilden, 4) das Wipfelblatt, an der Grenze zwischen dem sogenannten Ober- und dem Unterwurm gelegen, 5) dem Unterwurm angehörig der Klappenwulst, 6) die Wurmpyramide, 7) das Zäpfchen uvula und 8) das Knötchen nodulus, von welchem jederseits das hintere Marksegel (s. oben) abgeht. Das Züngelchen und Centralläppchen, das Wipfelblatt, der Klappenwulst, die Pyramide und das Knötchen sind einfache Läppchen mit nur oberflächlichen secundären Einkerbungen, der Berg aber lässt sechs einzelne Abtheilungen, Wände des Bergs, unterscheiden und bildet fast die ganze obere Fläche des Wurms. Vom Unterwurm bietet nur das Zäpfchen eine, jedoch bei Weitem geringere, secundäre Theilung. In das Corpus trapezoideum münden die Markäste der Lingula, des Centralläppchens, der Uvula und des Nodulus getrennt ein, die übrigen Läppchen vereinigen ihre Markäste zu zwei grösseren Sammelstellen, vermittelst deren sie in das Corpus trapezoideum übergehen. Diese Sammelstellen sind der verticale Ast des arbor vitae für die 1.—4. Wand (von vorn nach hinten gezählt) des Bergs und der horizontale Ast des arbor vitae für die 5. und 6. Wand des Berges, das Wipfelblatt und den Klappenwulst.

Der Wurm des kleinen Gehirns, von dessen Formverhältnissen der geschilderte Sagittalschnitt durch die Mittellinie eine Anschauung geben sollte, erstreckt sich beiderseits bis auf eine Entfernung von $^1/_2$ Cm. von der Mittellinie und geht dann seitwärts in die Hemisphären des kleinen Gehirns über. Seine Trennung von den Hemisphären ist nur an der Oberfläche eine natürliche; sollte sie künstlich vervollständigt werden, so müsste dies durch zwei zu beiden Seiten der Mittellinie in der genannten Entfernung geführte Sagittalschnitte geschehen, und man würde so eine Scheibe erhalten, die einem centralen Kugelausschnitte entsprechen würde, von welchem nur ein sectorenförmiger Keil (s. oben) fehlen würde. An die imaginäre Trennungsfläche setzt sich jederseits der Markkern der betreffenden Hemisphäre an, welcher nach allen Richtungen hin ausgedehnter als der Markkern (das Corpus trapezoideum) des Wurmes ist und ebenfalls dem Conflux verschiedener Lappen und Läppchen, welche ihn überkleiden, seine Entstehung verdankt. Diese Lappen sowie die einzelnen Läppchen und Windungen, aus denen sie bestehen, sind im Allgemeinen transversal gerichtet und können keilförmigen Kugelausschnitten verglichen werden, deren breite Basis an der Oberfläche der Hemisphäre liegt, während ihre schmale Kante sich an den Markkern der Hemisphäre inserirt. Von

den grösseren Lappen, in welche die Oberfläche einer jeden Hemisphäre eingetheilt zu werden pflegt, entspricht ein jeder einem Läppchen des Wurms und bildet dessen seitlichen, sich verbreiternden, Anhang. Man unterscheidet demnach 1) die Zungenbänder und 2) die Flügel des Centralläppchens, als die übrigens nur rudimentär entwickelten Seitentheile der beiden ersten Wurmläppchen, 3) den vorderen Oberlappen, die seitliche Ausbreitung des Bergs, wie dieser in sechs Wände getheilt und den grössten Theil der oberen Fläche der Hemisphäre ausmachend, 4) den hinteren Oberlappen als Seitentheil des Wipfelblatts, in Vergleich zu diesem sehr bedeutend entwickelt, 5) den hinteren Unterlappen, die seitliche Ausbreitung des Klappenwulstes, 6) den zweibäuchigen und zarten Lappen, beide als Seitentheile der Wurmpyramide zu betrachten, 7) die Tonsille, zu beiden Seiten der Uvula und 8) die Flocke, den Hemisphärentheil des Nodulus. Die Tonsille und Flocke liegen am Unterwurm, dem vierten Ventrikel zugekehrt und von den übrigen Lappen der Hemisphären überwuchert. Die Flocke geht mit ihrem Markaste in das hintere Marksegel, den Beginn der laminösen Decke des unteren Theils des vierten Ventrikels, continuirlich über.

Die Lappen, deren einzelne Wände, die Läppchen und Windungen des kleinen Gehirns, sind ohne Unterschied ihrer Lage mit Rindensubstanz von sehr gleichförmigem Bau bekleidet. Sie besteht nämlich aus drei auffällig von einander unterschiedenen Schichten, 1) einer äusseren rein grauen, 2) der Nervenzellenschicht, in welcher die grossen, candelaberförmig oder hirschgeweihähnlich sich verästelnden sogen. Purkinje'schen Zellen liegen und 3) die Körnerschicht, eine an bindegewebige Elemente, etwa die Körnerschichten der Retina, erinnernde Formation. Nach einwärts von der letzteren folgt die weisse Substanz der Markleiste jeder Windung. Die in sie gelangenden, aus Nervenzellen entspringenden Nervenfasern müssen demnach die sehr dicke Körnerschicht durchsetzen. Ihr Ursprungsmodus ist noch nicht genügend aufgeklärt. Da die meisten Beobachter darin übereinstimmen, dass die Purkinje'schen Zellen nur je einen Fortsatz nach der Körnerschicht, d. h. nach der Markleiste zu abgehen lassen, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dies nicht die einzige Ursprungsquelle für die Fasern der Markleisten ist; denn die Zahl der meist nur einschichtig gelagerten Purkinje'schen Zellen wäre für die Menge des im Kleinhirn befindlichen Markes durchaus unzureichend. Es ist somit mehr als wahrscheinlich, dass die von gewissen Autoren gesehenen Umbeugungen der candelaberförmigen Fortsätze (der Purkinje'schen Zellen) oder vielmehr deren Verästelungen nach der Körnerschicht hin eine zweite Ursprungsquelle von Markfasern abgeben. Diese Auffassung findet in der Beobachtung Stilling's eine grosse Stütze, welcher bemerkte, dass das Kleinhirnmark neben feineren Fasern, welche seine Hauptmasse ausmachen, auch sehr breite Faserkaliber enthält, die von ihm sogenannten Vliessfasern.

Abgesehen von der Rinde finden sich noch Anhäufungen von grauer Substanz im Innern des Marklagers des kleinen Gehirns, und zwar in dem Markkern des Wurms, dem Corpus trapezoideum, die beiden Dachkerne graue Massen mit grossen vieleckigen Ganglienzellen (Meynert), dicht zu beiden Seiten der Mittellinie und einen Theil des Daches der vierten Hirnhöhle selbst bildend, nach hinten in verschiedene Zipfel sich ausziehend, mit welchen er sich noch in den horizontalen Ast des arbor vitae erstreckt; ferner im Markkern der Hemisphäre jederseits das Corpus dentatum s. ciliare, ein gezacktes Blatt grauer Substanz von ganz demselben Aussehen wie die Olive der med. oblongata, mit der Längsrichtung sagittal gestellt und mit einem Hilus versehen, der sich nach vorn und medialwärts öffnet. Der Nebenolive der med. oblongata vergleichbar erstreckt sich entlang der medialen Grenze der oberen Lamelle des gezackten Blattes, soweit sie im Niveau des Corpus trapezoideum sich befindet, eine einfach sagittal gerichtete, vertikal stehende Leiste von grauer Substanz, der Pfropf embolus, und zwischen diesem und dem Dachkern finden sich noch zerstreute kleinere Häufchen von grauer Substanz, welche aber von einem gemeinschaftlichen Körper ausgehen, von Stilling als Kugelkern zusammengefasst. Die Elementartheile dieser drei Ganglienmassen, des Corpus dentatum, des Pfropfes und des Kugelkerns sind genau dieselben, sie bestehen nämlich aus grauer Substanz mit eingelagerten kleinen stumpfeckigen Ganglienzellen, wie sie ebenfalls in der Olive der Oblongata vorkommen. Sowohl den Dimensionen nach, als deswegen, weil der Pfropf und der Kugelkern mit dem Corpus dentatum stellenweise verschmelzen, wird man geneigt sein, die beiden erstgenannten Ganglienmassen nicht eigentlich als selbstständige Gebilde, sondern mehr als Anhänge resp. Abschnürungen des Corpus dentatum zu betrachten, wofür ja auch das histologische Verhalten spricht. Ihr Entdecker Stilling freilich tritt für ihre Selbstständigkeit ein.

Was den Faserverlauf der Marksubstanz des kleinen Gehirns betrifft, so gestaltet sich derselbe innerhalb der einzelnen Lappen und Läppchen sehr einfach und immer gleich. Der Körnerschicht zunächst folgt ein sehr ausgedehntes System von Associationsfasern, durch welches je zwei benachbarte Windungen eines Läppchens und je zwei Läppchen unter einander verbunden werden. Diese Faserzüge entsprechen den Fibrae propriae des grossen Gehirns und sind von Stilling als guirlandenförmige Faserzüge bezeichnet worden. Abgesehen von diesen streben alle Fasern einer Markleiste resp. eines gemeinschaftlichen Markastes nach dem Markkern, sei es des Wurmes, sei es der Hemisphären, und münden in denselben ein. Diese Fasern werden von Stilling als dentritische Faserzüge zusammengefasst. Hinsichtlich des Markkerns verhalten sich der Wurm und die Hemisphäre verschieden und müssen daher besonders betrachtet werden. In dem Markkern des Wurmes, dem corpus trapezoideum, treten besonders zwei Thatsachen hervor: 1) die grosse vordere Kreuzungs-Commissur

(Stilling). Fasern, welche aus der Rinde des Centralläppchens und des Berges entstanden und in ihren Markästen nach abwärts gezogen sind, durchkreuzen sich in der Mittellinie und verlaufen lateralwärts bis in den Markkern der gekreuzten Hemisphäre, von wo sie in die aus diesem Markkern entstehenden Arme des kleinen Gehirns gelangen. Nach den Abbildungen Stilling's zu schliessen, gesellen sie sich in ihrer Hauptmasse dem Strickkörper bei. Den aus der Kreuzung seitwärts ziehenden Fasern legen sich solche an, welche aus den seitlichen Gebieten des Wurmes entspringen und ungekreuzt lateralwärts ziehen. Die grosse vordere Kreuzungs-Commissur nimmt im Sagittalschnitt etwa die vordere Hälfte des von dem Marke des vertikalen Astes des arbor vitae eingenommenen Raumes (die guirlandenförmigen Faserzüge jedoch abgerechnet) und die Basis des Centralläppchens ein, 2) die Fasern des horizontalen Astes des arbor vitae treten in den Dachkern ein und scheinen in demselben zu endigen.

Im Markkern jeder Hemisphäre bildet das corpus dentatum den Mittelpunkt, nach welchem hin ein grosser Theil der in der Rinde entsprungenen Faserung gelangt. Diese Fasern, Vliessfasern Stilling's, inseriren sich an die Aussenfläche des corpus dentatum so, dass sie sie ungefähr senkrecht treffen und so eine dichte, zottige Umhüllung desselben, wie die Fasern eines Vliesses, bewirken; sie setzen sich dabei, ihre Richtung beibehaltend, in das Innere des corpus dentatum fort und bilden an der Innenfläche ein ähnliches Vliess, das aber wahrscheinlich erst mittelbar aus den Zellen des corpus dentatum hervorgeht. Das Verhalten dieser, das gezackte Blatt des corpus dentatum durchsetzenden Vliessfasern stimmt wieder mit dem an der Olive der Oblongata zu beobachtenden auffallend überein. Es ist schon oben erwähnt worden, dass diese Vliessfasern sich durch ein besonders starkes Faserkaliber auszeichnen.

Ein zweiter Sammelpunkt von Fasern aller Lappen und Läppchen jeder Hemisphäre ist in einem auffälligen, 3 Cm. langen, sagittal verlaufenden Markzuge gegeben, welcher der oberen Fläche des Corpus dentatum ziemlich nahe aufliegt, sich aber auch in den seitlichen Partien des Markkerns vorfindet, wohin das Corpus dentatum nicht hineinreicht. Es sind die Tractus semicirculares oder halbzirkelförmigen Faserzüge von Stilling. Sie erstrecken sich auch weiter nach vorn und nach rückwärts als das corpus dentatum, nach vorn, um den Anfang des Bindearms und des Strickkörpers zu bilden, nach rückwärts, indem sie bogenförmig nach abwärts, in das gemeinschaftliche Marklager der an der Unterfläche des Kleinhirns betheiligten Lappen hineintauchen. Diesem bogenförmigen Verlaufe verdanken sie ihren Namen. Im Allgemeinen wächst ihr Umfang in der Richtung von hinten nach vorn, weil immer neue Fasern aus allen Lappen zu ihnen herantreten. Dies geschieht an der convexen Seite des von ihnen beschriebenen Bogens. Ausserdem aber treten an der concaven Seite Fasern hinzu, welche von dem corpus dentatum herstammen und vorher Bestandtheile seines Vliesses

waren; nach Stilling's Darstellung bilden sie sogar die Hauptmasse der halbzirkelförmigen Faserzüge. Von den dentritischen Faserzügen, welche aus den Markästen stammen und zu Vliessfasern werden, werden die halbzirkelförmigen Faserzüge durchsetzt. Ihrer Hauptmasse nach gelangen die halbzirkelförmigen Faserzüge in den Strickkörper.

Von den drei Armen des kleinen Gehirns lässt sich nach den Untersuchungen Stilling's Folgendes aussagen. Jeder setzt sich aus dreierlei Faserarten zusammen, die Stilling als intraciliare, extraciliare und hemisphärische bezeichnet. Die intraciliaren sind diejenigen, welche aus dem Innern des Corpus ciliare ihren Ursprung nehmen, die extraciliaren sind identisch mit den halbzirkelförmigen Faserzügen, indem diese ihrem Hauptantheile nach an der Aussenfläche des Corpus ciliare entspringen. Die hemisphärischen sind solche, welche mit dem Corpus ciliare gar nichts zu thun haben, sondern sich direct einem der Kleinhirnarme zugesellen. Nachgewiesen sind alle drei Bestandtheile eigentlich nur für den Bindearm. Die Hauptmassen desselben sind aber seine intraciliaren Fasern, die beiden andern Bestandtheile sind der Masse nach durchaus untergeordnet. Die extraciliaren werden gebildet durch einen Antheil der halbzirkelförmigen Züge, welchen diese in der Richtung grade nach vorn und etwas nach innen abgeben. Die hemisphärischen stammen theils aus dem Wurm, wo sie aus der vorderen Kreuzungscommissur hervorgehen, theils aus den Markästen der vorderen Oberlappen, den Flügeln der Centralläppchen und den Zungenbändern. Die Hauptbedeutung des Bindearms muss darin gefunden werden, dass er aus den Zellen des Corpus ciliare entspringt. Aber auch der Pfropf und Kugelkern sind Ursprungsorte der Bindearmfasern. Der Strickkörper ist im Wesentlichen als Fortsetzung der halbzirkelförmigen Faserzüge mit Ausnahme ihrer innersten Bündel, welche zum Bindearm treten, und der äussersten Bündel, welche in den Brückenarm übergehen, zu betrachten. Da diese Faserzüge zwar zum grossen Theil an der Aussenfläche des corpus dentatum entspringen, aber auch directe Fasern aus den Hemisphären hinzutreten, so sind darin sowohl die extraciliaren als die hemisphärischen Bahnen des Strickkörpers enthalten. Zu den letzteren gehören aber auch Fasern aus dem Wurm, und zwar sind es, wie aus den Abbildungen Stilling's hervorgeht, Bestandtheile der vorderen Kreuzungscommissur. Die intraciliaren Bestandtheile des Strickkörpers kreuzen sich, indem sie nach abwärts steigen, mit den intra- und extraciliaren Fasern des Bindearms und bilden im Verhältniss zu der Hauptmasse des Strickkörpers einen ebenso geringen Bruchtheil, wie die extraciliaren Fasern des Bindearms zu der Hauptmasse dieses. Von der inneren Abtheilung des unteren Kleinhirnstieles ist bei Stilling weder im Text noch in den Abbildungen Notiz genommen. Nach Meynert geht sie aus dem Dachkern theils gekreuzt, theils ungekreuzt hervor und gelangt theils einwärts des Bindearms, theils denselben durchsetzend, in die Oblongata (s. u. Sch. XVI). Ihre

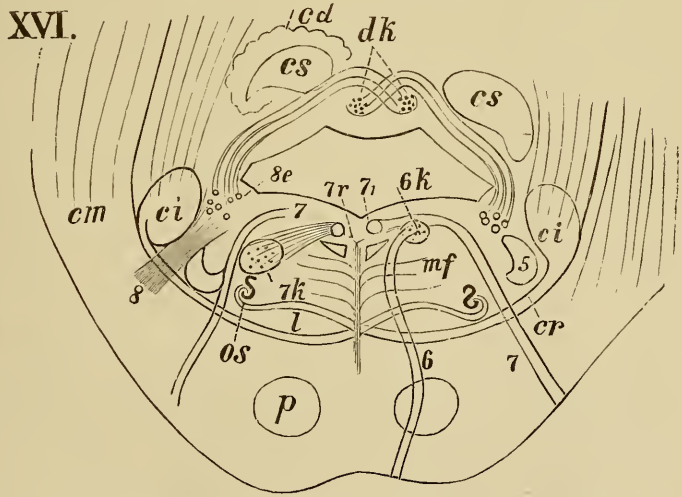
gekreuzten Bestandtheile gehen auf der Seite des Strickkörpers über den Dachkern hinweg und biegen sich erst dann nach abwärts zur Oblongata. Wir hatten früher gesehen, dass der Dachkern andererseits die Faserung des horizontalen Astes des arbor vitae in sich aufnimmt. Der Brückenarm steht nach Meynert nur mit der Rinde der entsprechenden Hemisphäre in Verbindung. Nach Stilling gehen die äusseren Bestandtheile der halbzirkelförmigen Faserzüge in ihn über und aus diesem Grunde schreibt ihm Stilling ausser hemisphärischen auch Fasern extraciliaren Ursprungs zu. Vergleicht man die Abbildungen verschiedener Schnittrichtungen, welche Stilling giebt, mit einander, so scheint aus ihnen hervorzugehen, dass gerade die äussersten Bestandtheile der halbzirkelförmigen Faserzüge nicht mit dem corpus ciliare, sondern nur mit dem Hemisphärenmark zusammenhängen; ausserdem scheint die compacte Masse des Hemisphärenmarkes, welche sich nach aussen von den halbzirkelförmigen Zügen findet, die Hauptmasse des Brückenarmes zu bilden. Es lässt sich deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass der Brückenarm vorwiegend die directe Fortsetzung des Hemisphärenmarkes bildet und einen extraciliaren Ursprung überhaupt nicht, oder nur einen von ganz unerheblicher Mächtigkeit besitzt. Die intraciliaren Bahnen giebt Stilling selbst an nicht gefunden zu haben, er erschliesst sie nur aus der Analogie mit dem Verhalten der beiden anderen Stiele des kleinen Gehirns. Es scheinen gerade solche halbzirkelförmige Züge zu sein, die in den Brückenarm gelangen, welchen sich aus dem Wurm herkommende, also entschieden hemisphärische Fasern beigesellen. Diese Fasern stammen aus der im hinteren Theile des horizontalen Astes des arbor vitae gelegenen hinteren Kreuzungscommissur.

Die Ursprungsverhältnisse der drei Stiele des kleinen Gehirns lassen sich demnach kurz resumiren wie folgt: Der Bindearm und der Strickkörper entstammen ihrer Hauptmasse nach vom Corpus ciliare, und zwar ersterer aus dem Inneren, letzterer aus der Aussenfläche desselben. Beiden zugemischt ist ein kleiner Antheil solcher Fasern, welche von der entgegengesetzten Fläche des Corpus ciliare entspringen, und ausserdem Fasern, die direct von der Rinde des Wurms, theils gekreuzt, theils ungekreuzt, stammen. Der Brückenarm führt dagegen hauptsächlich Fasern jeder Hemisphäre. Ausser diesem Gegensatze zwischen Wurm und Hemisphäre, der sich in den Ursprungsverhältnissen der verschiedenen Kleinhirnstiele geltend macht, kommt noch ein anderer histologischer in Betracht. Der Bindearm nämlich in toto und der Strickkörper zum grossen Theil bestehen aus breiten, markreichen Nervenfasern; der Brückenarm dagegen ist nur aus Fasern feinen Calibers zusammengesetzt. Man wird nicht umhin können, sich dabei des Umstandes zu erinnern, dass auch Stilling die sehr verschiedene Stärke der von ihm sogenannten Vliessfasern und des übrigen Markes des kleinen Gehirns hervorhebt. Die groben Formenverhältnisse endlich kommen hinzu, um folgende Bedeutung der drei Kleinhirnschenkel wahrscheinlich zu machen: der Strickkörper und

der Bindearm bilden eine Leitungsbahn, für welche das corpus ciliare als Zwischenstation dient, oder mit anderen Worten: der Strickkörper führt nur diejenigen Fasern dem Projectionssysteme der Oblongata wieder zu, welche oberhalb des Kleinhirns im rothen Kerne enthalten waren und als Bindearm das Projectionssystem verlassen hatten. Die Bedeutung des Brückenarmes wäre dann wesentlich verschieden von der der andern beiden Arme, er hätte nur die Bestimmung, einen Theil des Projectionssystems, und zwar der Bahn des Fusses, in die entgegengesetzte Kleinhirn-Hemisphäre hinüberzuleiten, wo dieser Theil des Projectionssystems auch sein definitives Ende erreichen würde.

§. 14. Zutritt des unteren Kleinhirnschenkels zum Projectionssystem. Abducens- und Facialisursprung.

Die Brückengegend, welche sich unterhalb des Quintusaustrittes bis zur Oblongata erstreckt, hat das Characteristische, dass die Bahn der Haube durch den unteren Kleinhirnstiel einen Zuwachs erhält, welcher ihr zunächst nur seitlich angelagert bleibt, bald aber auch in die Organisation der Haube wesentlich eingreift. Diese Anlagerung geschieht, während die Bahn des Fusses noch vom Brückenarm durchflochten wird; der Bindearm dagegen ist inzwischen Bestandtheil des kleinen Gehirns geworden und ist auf Querschnitten, welche dieses nicht mit enthalten, nicht sichtbar. Aus dem Schema XVI, welches mit Sch. XIV zu vergleichen ist,



Figur XVI. Schematischer Querschnitt der unteren Brückengegend. *p* Pyramide, *cm* Brückenarm, *ci* Strickkörper, *cs* Bindearm, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *5* aufsteigende Quintuswurzel, *cr* Corpus rhomboideum, *os* obere Olive, *cd* Corpus dentatum, *dk* Dachkern des kleinen Gehirns, *6* Abducenswurzel, *6k* Abducenskern, *7* Facialisstamm, *7i* Facialisknie, *7r* Facialisursprung aus der Raphe, *7k* Facialiskern, *8* tiefe Acusticuswurzel, *8e* äusserer Acusticuskern.

ersieht man, dass die vom Kleinhirn abgetrennte quere Fasermasse, welche vorher ausschliesslich durch den Brückenarm gebildet wurde, sich in zwei hintereinander liegende Abtheilungen differenzirt; nur die vordere davon gehört dem Brückenarm an, die hintere ist der untere Kleinhirnstiel oder der Strickkörper, welcher vom Kleinhirn kommend sich nun allmählich zur Seite der Haube zum Querschnitt heranbildet. So lange noch die Trennungsfläche gegen das Kleinhirn auf dem Schnitte mit enthalten ist, überwiegen die horizontal in der Ebene des Schnittes verlaufenden Fasern, und es ist daher schwer, sie von den benachbarten Fasern des Brückenarmes zu unterscheiden. Mit dem Mikroskop findet man jedoch eine ziemlich scharfe Grenze zwischen beiden Schichten, indem der Brückenarm fast nur aus zartesten Fasern, der Strickkörper vorwiegend aus starken Fasern zusammengesetzt ist. Ausserdem verleiht die gleichmässige Einlagerung von Querschnitten dem Strickkörper eine regelmässigere Zeichnung. Später überwiegen die Querschnitte, und dann hebt sich der Strickkörper schon makroskopisch vom Brückenarme ab. Wenn dann am unteren Rande des Pons der Brückenarm aufhört und dadurch einmal der Strickkörper frei den Seitenrand der Haube bildet, ausserdem aber die Bahn des Fusses sich zur Pyramide umgewandelt hat, so begreift sich leicht die Form, welche der Querschnitt der Oblongata annehmen muss. Man vergleiche das folgende Schema XVII und die Figg. 60 und 62.

Im Specielleren ist zu erwähnen, dass dem Querschnitte der Haube in der aufsteigenden Quintuswurzel (*5* des Schema's) noch ein zweiter, dauernd bei ihr verbleibender Zuwachs geworden ist. Diese schiebt sich noch zwischen den Strickkörper und die Haube ein und ist an ihrem ausgehöhlten Innenrande stets von Häufchen gelatinöser Substanz, die ihr zum Ursprung dienen, begleitet. Ausserdem wird der untere Kleinhirnstiel nicht allein durch den Strickkörper gebildet; dieser ist vielmehr nur seine grössere, äussere Abtheilung, die auch als eigentlicher Strickkörper bezeichnet werden könnte. Die innere Abtheilung des unteren Kleinhirnstieles wird durch eine losere Bündelformation gebildet, die aus dem Dachkern des kleinen Gehirns stammt (s. Schema *dk*) und einwärts des Bindearmes *cs*, oder diesen durchsetzend, grade nach vorn zieht und den Raum *8e* hinter der aufsteigenden Quintuswurzel *5*, zwischen Strickkörper *ci* und Haube, mit einer Reihe von Bündelquerschnitten erfüllt, die sich schliesslich zu einer rhombischen Figur ordnen. Die graue Substanz zwischen diesen Bündeln enthält zahlreiche,

sehr grosse, vieleckige Nervenzellen eingelagert und wird als äusserer Acusticuskern bezeichnet.

Die Beziehungen des Strickkörpers zu den uns schon bekannten Bestandtheilen der Haube beschränken sich auf Folgendes: Es findet sich in dieser Gegend in dem an die aufsteigende Quintuswurzel anstossenden seitlichen und vorderen Bezirke der Haube ein S-förmig gekrümmtes Blatt grauer Substanz, die obere Olive *os*, mit welcher der Strickkörper in Verbindung tritt. Dies geschieht in der Weise (s. Schema), dass der Strickkörper einen Stiel von Fasern *cr* vor dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel vorbei nach einwärts schickt; der Stiel lös't sich dann in einzelne Bündel auf, welche die Schleifenschicht durchflechten, die Mittellinie überschreiten und auf der anderen Seite hinter der Schleifenschicht bis zur oberen Olive gelangen. Durch das Zusammentreffen der beiderseitigen beschriebenen Bündel kommt es in der Mitte zu einer sehr deutlichen Kreuzung. Wenn die tiefe Querfaserschicht der Brücke aufgehört hat, bilden diese Bündel zeitweilig den freien Rand der Haube; sie sind identisch mit dem Corpus rhomboideum der meisten Säugethiere, welches dicht unterhalb der Brücke in Form eines queren Bandes vom Strickkörper bis zur Pyramide sich erstreckt und sich hinter der Pyramide verliert. Wir haben in diesen Fasern eine Form von Bogenfasern, Fibrae arcuatae, (vergl. S. 119) vor uns, deren Ursprung aus dem Strickkörper klar vorliegt. Sie bilden die vordersten der die Haube durchflechtenden Bogenbündel. Es wird jedoch der ganze Querschnitt der Haube, zunächst noch mit Ausnahme des hinteren Längsbündels, von solchen Bogenfasern durchstreift; mit dem inneren Ende hängen diese überall sehr deutlich mit aufsteigenden Fasern der Raphe zusammen und stammen also vielleicht aus der vorderen Brückenabtheilung (s. oben). Mit dem äusseren Ende gelangen sie zum Theil in die in dieser Gegend in die Haube eingelagerten Nervenkerne, i. sp. die Kerne des Abducens *6k* und Facialis *7k*.

Facialis- und Abducensursprung. Wir sehen auf dem Schema zu beiden Seiten der Mittellinie hinter dem hinteren Längsbündel und dicht unter dem grauen Boden einen runden Querschnitt, das Facialisknie 7i. Auf der rechten Seite geht derselbe in den Längsschnitt eines Nervenstranges über, welcher erst eine Strecke dem grauen Boden entlang nach aussen zieht und dann fast rechtwinklig nach vorn umbiegt, um geradlinig bis zur Oberfläche der Brücke weiter zu verlaufen. Dies ist der Stamm des Nervus facialis. Das Facialisknie ist also

der Querschnitt der Facialiswurzel. Den eigentlichen Ursprung derselben lernen wir auf der linken Hälfte des Schema's kennen, welche die Verhältnisse in etwas tieferen Ebenen wiedergiebt. Hier finden wir der Facialiswurzel von innen angelagert den Kern des Facialis *7k*, im seitlichen Gebiete der Haube, eine scharf abgegrenzte, mächtige Anhäufung grosser vielstrahliger Nervenzellen. Aus ihm entstehen die einzelnen Wurzelfasern, convergiren nach innen und hinten und bilden durch ihren Conflux das Facialisknie, welches nun, um in die periphere Wurzel umzubiegen, erst eine Strecke weit unter dem grauen Boden nach aufwärts verlaufen muss. Gekreuzte Fibrae rectae *7r* gesellen sich ausserdem hinzu. Im weiteren Verlaufe muss die Facialiswurzel dem Kerne des Abducens *6k* ausweichen, dies geschieht nach oben, um den oberen Rand des Abducenskernes herum, und nur an einer kleinen Stelle auch so, wie es das Schema zeigt, nämlich nach hinten. In Folge dessen zeigt der Querschnitt gewöhnlich das Knie und die Wurzel durch den Abducenskern von einander getrennt. Von diesem Kerne *6k* aus geht grade nach vorn ein in leichtem Bogen der Mittellinie erst sich nähernder, dann von ihr abwendender Nervenstrang ab, die Abducenswurzel *6*. Er ist ebenfalls scharf abgegrenzt und führt vielstrahlige Ganglienzellen von etwas kleinerem Caliber, als im Facialiskern enthalten sind. Bis vor Kurzem hat man einen Zusammenhang der Facialiswurzel mit dem Abducenskern angenommen, weshalb ihn Stilling und Meynert als Abducens-Facialiskern bezeichneten; jedoch ist neuerdings durch v. Gudden*) und Gowers**) der Beweis geführt worden, dass ein solcher Zusammenhang nicht besteht.

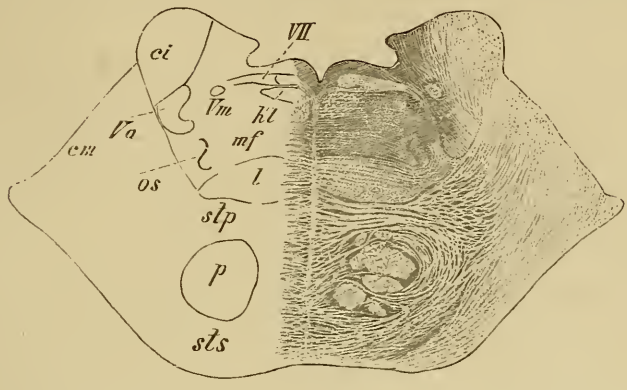
Durch die beiden Wurzelzüge des Abducens und Facialis wird das Gebiet der Haube hinter der Schleifenschicht in drei seitlich neben einander liegende Territorien abgetheilt, von denen die beiden inneren nach Meynert's Vorgang als motorisches Feld bezeichnet werden, das äussere, nach aussen vom Facialisstamm gelegene, die sensiblen Bestandtheile der Haube führt. Das motorische Feld kann wieder in ein mittleres und seitliches unterschieden werden.

Figur 58 zeigt uns nach innen vom Corpus restiforme *ci* den Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel *Va*, noch von Resten austretender Fasern durchzogen. Dahinter, gegen die seitliche Ecke des grauen Bodens, noch Klümpchen gelatinöser Substanz, aus welchen die austretenden Fasern stammen, und am grauen Boden noch Schiefschnitte der gekreuzten ab-

*) Nach Forel l. c.

**) Centralbl. 1878. Nr. 23.

steigenden Quintuswurzel und das unterste Ende des motorischen Quintuskernes *Vm*, das übrigens, wie Figur 57 lehrt, ausser Zusammenhang mit seiner Hauptmasse ist. Nach vorn wird die Haube durch die tiefe Querfaserschicht des Pons *stp* begrenzt. Die derselben anliegenden, sich durch

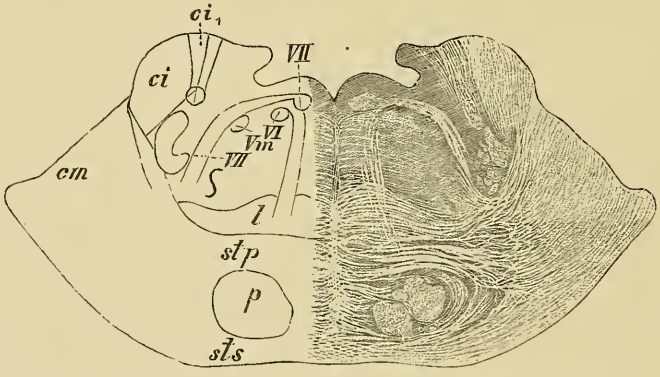


Figur 58. Querschnitt der menschl. Brücke, 2mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *ci* Strickkörper, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *hl* hinteres Längsbündel, *os* obere Olive, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *Vm* motorischer Quintuskern, *VII* Facialiswurzel.

ihre Helligkeit abhebenden Haubenbündel *l* sind die Schleifenschicht, welche, wie man sieht, an Tiefe gewonnen hat, namentlich in ihren medialsten, der Raphe näheren Partien, seitlich dagegen schief nach vorn abfällt. Sie hat hier der oberen Olive *os* Platz machen müssen, einem hakenförmig gebogenen Blatte grauer Substanz, welches, in einen eigenen Markmantel gehüllt, die vordere seitliche Partie der Haubenbahn nach innen vom aufsteigenden Quintus eingenommen und die Schleifenschicht von hier verdrängt oder wenigstens auf eine sehr dünne Faserlage reducirt hat. Hinten hebt sich noch das hintere Längsbündel zu beiden Seiten der Raphe durch hellere Färbung ab. Dahinter, dicht unter dem grauen Boden, finden wir einen Querschnitt, welcher in ein an der Grenze des grauen Bodens nach aussen ziehendes und dann schief abgeschnittenes Bündel *VII* übergeht. Der Querschnitt ist das obere Ende des Facialisknies, der Längsschnitt die daraus hervorgehende Facialiswurzel. Man sieht, dass diese nicht allein aus dem Knie entspringt, sondern dass sich ihr aus der Raphe aufsteigende, vor dem Querschnitt des Knies vorbei gelangende Fasern beigesellen. Nach Meynert stammen diese vermittelst sich kreuzender Fibrae rectae der Raphe aus der Bahn des entgegengesetzten Fusses, was sich an Schnittpräparaten nicht beweisen lässt. Er bezeichnet sie demgemäss als absteigende Facialiswurzel. Im Uebrigen sehen wir die Bahn der Haube, das hintere Längsbündel nicht ausgenommen, durch Fibrae arcuatae fein gefeldert. Sie sind besonders an zwei Stellen stark ausgeprägt: im ganzen

hinteren Drittel der Haubenhöhe und ferner in der hinteren Hälfte der Schleifenschicht. Die letzteren zeichnen sich durch Stärke der Bündel aus, zeigen in der Raphe eine deutliche Kreuzung und endigen seitlich in der Gegend der oberen Olive, indem sie sich um deren vorderen Rand herumschlingen, wahrscheinlich um an der Bildung ihres Markmantels Theil zu nehmen.

In etwas tieferen Ebenen (Fig. 59) sehen wir den Weg, welchen die Facialiswurzel durch die Haube nimmt; ihr vollständiger Durchtritt bis an den freien Rand ist dagegen noch nicht sichtbar. Der nach vorn umgebogene Schenkel der Facialiswurzel nimmt genau die Lage ein, welche in höheren Ebenen die kleine Quintuswurzel inne hatte. Der Ursprungsstelle der Facialiswurzel aus dem Querschnitt des Knies ist vorn ein kleiner Nervenkern *VI* dicht angelagert, welcher leicht nach innen geschwungene Wurzelbündel abgehen lässt. Dies ist Kern und Wurzel des Nervus abducens. Die obere Olive zeigt auf diesem Schnitte das schon oben geschilderte Verhalten zu den Fibrae arcuatae der Schleifenschicht. Ausserdem aber kommen von aussen Fasern an sie heran, welche mit einem

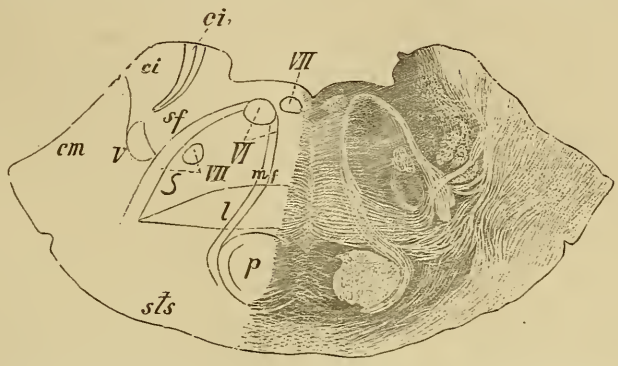


Figur 59. Querschnitt der menschl. Brücke, 2mal vergrössert. *p* Längsfasern des Fusses, *sts* oberflächliche, *stp* tiefe Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *ci* Strickkörper. *ci*1 innere Abtheilung des Kleinhirnstieles, *l* Schleifenschicht, *VII* Facialis, *Vm* Reste des motorischen Quintuskernes, *VI* Abducens.

dicken Stiele aus dem Strickkörper entspringen, vor dem Querschnitt des aufsteigenden Quintus nach innen ziehen, dann sich büschelförmig zertheilen und sichtlich mit der oberen Olive in Beziehung treten, wahrscheinlich wieder, indem sie in ihre Markkapsel gelangen. Die mit *ci*1 bezeichneten losen Bündel sind die innere Abtheilung des Strickkörpers.

Figur 60 ist ein Schnitt weiter abwärts, wo die tiefe Querfaserschicht der Brücke aufgehört und die Pyramide sich consolidirt hat. Durch die Wurzeln des Facialis und Abducens ist hier die Haube in drei Felder getheilt: das medialste zwischen Raphe und Abducenswurzel, das mittlere

zwischen Abducens- und Facialiswurzel, das äussere zwischen Facialiswurzel und Strickkörper. Wir bezeichnen die beiden ersteren als motorisches Feld *mf*, das letztere als sensorisches Feld *sf* (nach Meynert's Vorgang) und können aus praktischen Rücksichten auch noch weiter ein mittleres und seitliches motorisches Feld unterscheiden. Von dem sensorischen Felde *sf*



Figur 60. Querschnitt der menschl. Brücke, 2mal vergr. *p* Pyramide, *sts* oberflächliche Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *ci* Strickkörper, *ci*1 innere Abtheilung des Kleinhirnstieles, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld,' *sf* sensorisches Feld, *VII* Facialis, *VI* Kern u. Wurzel des Abducens.

wissen wir, dass es ein neu hinzugekommener Appendix zum Gebiete der Haube ist. Es beherbergt in seinem vorderen Theile die aufsteigende Quintuswurzel *V* mit eingelagerter gelatinöser Substanz. Sein hinterer, grösserer Bezirk ist Ursprungsgebiet des Acusticus, und zwar gehört die dem seitlichen Winkel des grauen Bodens anliegende, rein graue Partie zum inneren Acusticuskern, die losen Bündel *ci*1, welche in dieses Gebiet an der Innenseite des Corpus restiforme, also vom Kleinhirn, hinabgelangen und daselbst Querschnitte formiren, fassen den äusseren Acusticuskern zwischen sich. Das sensorische Feld ist seitlich durch den Strickkörper oder das Corpus restiforme *ci* begrenzt, einen zweiten Appendix, welcher nun dem Gebiete der Haube verbleibt. Von dem Brückenarm ist dasselbe nun schon leichter zu unterscheiden. Der Brückenarm scheint nach vorn fast ganz in die oberflächliche Querfaserschicht der Brücke überzugehen; von der hinteren Querfaserschicht sind nur seitlich noch wenige Reste sichtbar, im Uebrigen hat die grobe Trennung zwischen der Bahn des Fusses, welche inzwischen zur Pyramide geworden ist, und der Haube aufgehört. Hinter diesen Resten der tiefen Querfaserschicht sieht man allerdings sehr ausgeprägte Querbündel die Schleifenschicht durchstreifen. Dies sind aber schon Fibrae arcuatae der Haube, analog denen, welche etwas höher besonders die hintere Abtheilung der Schleifenschicht durchzogen. Auch sie gelangen in der Raphe zu einer sehr deutlichen Kreuzung. Seitlich hängen sie durch einen vor der aufsteigenden Quintuswurzel und der oberen Olive vorbei passirenden Stiel mit dem Strickkörper zusammen. Wie man

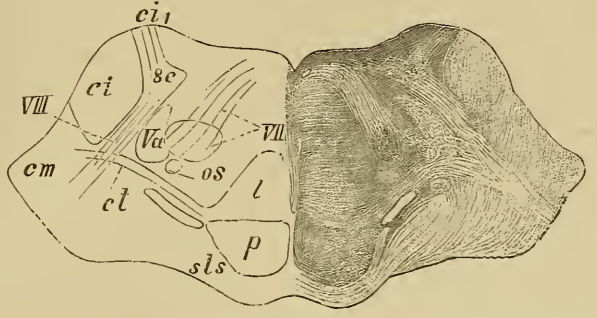
an Thiergehirnen deutlicher übersehen kann, bilden die hier und schon oben geschilderten Fibrae arcuatae einen zusammenhängenden Verlauf zwischen dem Corpus restiforme der einen und der oberen Olive der anderen Seite. Ein solides Bündel tritt aus dem Corpus restiforme hervor und löst sich in Fibrae arcuatae auf, welche nun die vorderen Bündel der Schleifenschicht durchziehen, sich dann in der Raphe kreuzen, auf der anderen Seite als Fibrae arcuatae die hinteren Bündel der Schleifenschicht durchstreifen und in dem Markmantel der Olive endigen. Dieser letzte Theil des Verlaufes liegt beim Menschen in höheren Schnittebenen als der erste. In diesen Schnittebenen besteht aber zugleich, wenigstens beim Menschen, die von uns geschilderte Verbindung der oberen Olive mit dem gleichseitigen Strickkörper. Das dichtere Bündel, welches der Strickkörper zur gekreuzten oberen Olive entsendet, bildet nach Aufhören der zum Brückenarm gehörigen Querfaserung zeitweilig den freien Rand in den Seitenpartien der Haube. Bei Thieren reicht es dann als queres Band bis an die Pyramide und ist als Corpus rhomboideum bekannt. Hinter den Pyramiden hilft es, da es nur die Schleifenschicht durchstreift, zur Grenzbestimmung zwischen Haubenbahn und Pyramide, welche letztere von Bogenfasern frei bleibt.

Die austretende Facialiswurzel ist von dem Querschnitte des Knies, dem sie entstammt, durch den nun sehr mächtigen Abducenskern getrennt. Er besteht aus denselben, nur etwas kleineren, vieleckigen Zellen, wie der motorische Quintuskern, ist von Querschnitten der Haubenbündel, zwischen die er eingelagert ist, durchsetzt, nimmt Fibrae arcuatae aus der Raphe auf und lässt die Wurzelfasern in der Weise aus sich hervorgehen, dass sie einen inneren und zugleich hinteren Quadranten um ihn beschreiben. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine ähnliche Knäuelbildung, wie wir sie beim Hypoglossus sehr ausgeprägt wieder finden werden. Es entsteht dadurch der Anschein, als ob Wurzelfasern des Facialis bogenförmig in solche des Abducens übergingen.

In die vordere seitliche Ecke des motorischen Feldes sehen wir noch die obere Olive eingelagert. Hinter und etwas seitlich von derselben, dem Facialisstamm von innen dicht angelagert, finden wir einen Nervenkern *VII*, welcher durch umschlingende Markfasern in 3—5 gesonderte Knäuel bald mehr, bald weniger deutlich getheilt wird. Es ist der Kern des Nervus facialis, aus dessen Fasern sich das Knie des Facialis zusammensetzt. Hier sehen wir nur vereinzelte Fäden von seiner inneren Peripherie aus parallel dem Stamme des Facialis nach hinten ziehen, um theils hinter dem Abducenskern nach innen abzubiegen, theils den Abducenskern zu durchsetzen. Die Zellen dieses Kernes haben dieselbe Form, sind jedoch grösser als die des Abducenskernes, so dass sie schon bei Lupenvergrösserung deutlicher hervortreten.

Figur 61, ein Querschnitt, welcher etwa dem unteren Rande des Pons entspricht, zeigt uns die Beziehungen dieses Kernes zum Facialisknie schon

mit genügender Deutlichkeit. Die oberflächliche Querfaserschicht der Brücke beginnt hier, sich von der Pyramide abzulösen, der freie Rand der Haube bleibt von ihr durch eine Spalte getrennt; man sieht daselbst noch Faserung des Corpus rhomboideum oder traepezoideum *ct*. Die seitliche Ab-



Figur 61. Querschnitt der menschl. Brücke an ihrem unteren Rande, 2mal vergrössert. *p* Pyramide, *sls* oberflächliche Querfaserschicht, *cm* Brückenarm, *ci* Strickkörper, *ci1* innere Abtheilung des Kleinhirnstieles, *l* Schleifenschicht, *ct* Corpus trapezoideum *s.* rhomboideum, *VIII* tiefliegende Acusticuswurzel, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *os* obere Olive, *VII* Kern und Wurzelfasern des Facialis, *Se* äusserer Acusticuskern.

grenzung des motorischen Feldes durch den Facialisstamm hat aufgehört, und es ist von diesem nur noch ein Schrägschnitt an der Stelle, wo er die oberflächliche Querschicht des Pons durchbricht, sichtbar. An der schon früher eingenommenen Stelle liegt der Facialiskern, zu voller Mächtigkeit entwickelt, und von seinem nach innen und hinten gekehrten Rande treten, wie aus einem Hilus, zahlreiche Fasern aus, welche einander parallel nach hinten gegen den grauen Boden aufsteigen und sich zugleich der Raphe etwas nähern. Dort angekommen durchstreifen sie z. Th. noch Reste des Abducenskernes und biegen sich nach innen, um den Querschnitt des Knies zu formiren. Resumiren wir jetzt den Verlauf des Facialis, so nimmt er aus einem Kerne, der ungefähr an der Grenze von Pons und Oblongata seine grösste Entwickelung erreicht, in der gezeichneten Weise seinen Ursprung, vereinigt seine Wurzelfasern im grauen Boden, seitlich vom hinteren Ende der Raphe und nach innen vom Abducenskern, zu einem soliden Nervenstrange, dem Knie des Facialis, steigt als solcher nach aufwärts, umkrümmt das obere Ende des Abducenskernes und tritt dann nach vorn und unten gerichtet, parallel seinen Ursprungsfasern aber nach aussen und oben davon, durch die Haube. Den Brückenarm durchsetzt er, nach unten abbiegend, so dass er erst an der Grenze von Pons und Oblongata zum Vorschein kommt. Ebenso tritt der Abducens durch die Pyramiden schief nach abwärts gerichtet. Für practische Zwecke ist es wichtig zu beachten, dass das Knie des Facialis nach innen von der oberen Hälfte des Abducenskernes den ganzen Facialisstamm im Querschnitt repräsentirt.

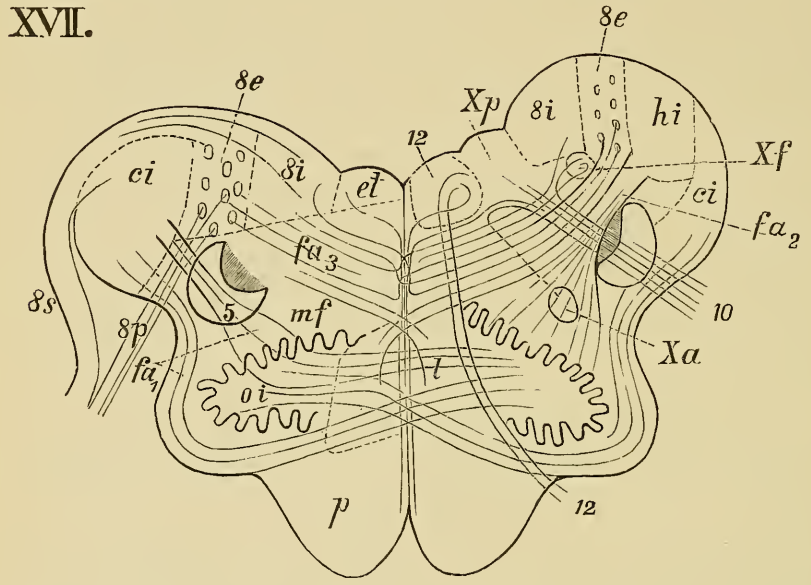
Nach vorn vom Facialiskern ist noch das untere Ende der oberen Olive *os* im Schnitte enthalten. Der graue Boden zunächst nach aussen von den Resten des Abducenskernes wird von dem inneren Acusticuskern eingenommen. Im sensorischen Felde wird jetzt der aufsteigende Quintus vom Corpus restiforme durch Fasern der tiefen Acusticuswurzel abgedrängt, welche man vorn auch den Brückenarm durchsetzen sieht. Diese Fasern sind zu Bündelchen vereinigt, welche zugeschärft in Querschnitte endigen und diese Querschnitte reihen sich den aus der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles stammenden so an, dass sie von ihnen nicht zu unterscheiden sind. Auch zwischen ihnen ist graue Substanz mit den schon erwähnten besonders grossen vieleckigen Zellen, äusserer Acusticuskern *8e* eingelagert. Es ist endlich noch zu erwähnen, dass die Raphe dieses Schnittes in ihrer vorderen Hälfte (bis zur hinteren Grenze der Schleifenschicht) deutlich aus Fibrae rectae, d. h. in der Ebene des Schnittes von vorn nach hinten aufsteigenden Fasern besteht, die sich z. Th. sehr deutlich aus Randfasern der Pyramide herleiten. Weiter hinten herrschen die Kreuzungen der Bogenfasern in der Raphe vor.

§. 15. Durchflechtung der Haube durch den Strickkörper und Anlage des Hinterstranges. Der graue Boden der Oblongata.

Das Gebiet, in das wir jetzt eintreten, umfasst die bei weitem grössere obere Hälfte der Oblongata und empfängt seinen Charakter wesentlich durch die Einlagerung des gezackten Blattes der unteren Olive in den Querschnitt der Haube. Letztere wird dadurch seitlich zu einem Vorsprung vorgetrieben (s. Schema), und da inzwischen auch der Strickkörper und die Pyramide von den sie bedeckenden Brückenfasern frei geworden sind, die ganze Oblongata in drei hinter und zugleich seitlich von einander prominirende Wülste zerlegt, von denen die Pyramide und die Olivengegend sich winklig von einander absetzen, letztere aber von dem Strickkörper durch eine flache Einsenkung getrennt ist. Der hintere Rand der Schnitte wird durch den grauen Boden des vierten Ventrikels gebildet, welcher zuerst ziemlich eben ist und nur nach der Mittellinie sich senkt, später aber verschiedene Auftreibungen zeigt und sich erhebt, um den Schluss des Centralkanals vorzubereiten. Der letztere geschieht aber erst in der unteren Hälfte der Oblongata. Die Einlagerung der unteren Olive hängt, wie zuerst Deiters erkannte und Meynert bestätigte, innig zusammen mit der allmähligen Abnahme und endlichem Verschwinden des Strickkörpers einerseits, der Anlage von im umgekehrten Sinne wachsenden Fasermassen, dem künftigen

Hinterstrange des Rückenmarks, andererseits. Der Vorgang, durch welchen dies geschieht, ist nur in seinen allgemeinen Zügen bekannt und betreffs der Einzelheiten noch sehr der Aufklärung bedürftig. Soviel ist jedoch als festgestellt zu betrachten, dass der Strickkörper der einen Seite und die Anlage des Hinterstranges der anderen Seite eine Leitungsbahn darstellen, welche durch die Zwischenstation einer Olive unterbrochen wird. Welche Olive jedoch dabei in Betracht kommt, ob die auf der Seite des Strickkörpers oder die auf der Seite des Hinterstranges gelegene, oder, was mir wahrscheinlicher ist, beide, das sicher festzustellen erweist sich die anatomische Untersuchung unzureichend. Meynert folgert aus dem Umstande, dass bei Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre stets die entgegengesetzte Olive an der Atrophie theilnimmt, dass der Strickkörper mit der gekreuzten Olive wenigstens überwiegend zusammenhängt. Dass andererseits die Hinterstrangs-Anlage besonders innig mit der gleichseitigen Olive zusammenhängt, lehrt der anatomische Augenschein (s. Fig. 65). Aus diesen Gründen ist in dem beifolgenden Schema XVII die Ansicht Meynert's festgehalten worden, ohne dass damit präjudicirt werden soll, dass nicht gleichzeitig das entgegengesetzte Verhältniss des Zusammenhanges bestehe. Wenden wir uns nach diesen Bemerkungen dem Schema zu. Wir sehen, dass der Haubenquerschnitt an Tiefe zugenommen hat. Dies kann nicht allein durch die Olive *o i* verschuldet sein, da diese sich in das mittlere motorische Feld nicht hinein erstreckt. Wahrscheinlich erklärt es sich hauptsächlich durch eine Umlagerung der Schleifenschicht *l*, wodurch diese sich auf den Raum zwischen den beiden Oliven zurückzieht (Olivenzwischenschicht Flechsig) und an Tiefe gewinnt, was sie an Breite verliert. Eine Tendenz dazu war schon in der Gegend der oberen Oliven bemerklich. Nach Meynert's Ansicht ist die Olive in die seitliche Gegend der Schleifenschicht selbst eingelagert, und sicher sind wenn auch nicht sehr zahlreiche Bündel, die der Längsfaserung der Haube angehören, in der Olive nachweisbar. Das hinter der Olive gelegene Gebiet der Haube lässt wieder deutlich eine Scheidung in das motorische Feld *m f* und das mehr seitlich liegende sensorische Feld erkennen. In letzterem finden wir vorn die aufsteigende Quintuswurzel *5* als halbmondförmigen Querschnitt mit in die Concavität eingelagerter gelatinöser Substanz, dahinter, mit *8 e* bezeichnet, das rhombische Querschnittsfeld der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles (vergl. oben S. 138). An das sensorische Feld seitlich angelagert ist der Querschnitt des

Strickkörpers *ci*. Soweit stimmen beide Hälften des schematischen Querschnittes überein. Unterschieden sind sie insofern, dass auf der linken Hälfte, welche dem oberen Theile der Oblongata entspricht, zugleich der Ursprung des Acusticus schematisch dargestellt ist, auf



Figur XVII. Schematischer Querschnitt der Oblongata im Gebiete der unteren Olive. *p* Pyramide, *oi* untere Olive, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *5* aufsteigende Quintuswurzel, *ci* Strickkörper, *8e* äusserer Acusticuskern mit Bündelformation der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles, *hi* Hinterstrangsanlage, *8i* innerer Acusticuskern, *et* Eminentia teres, *12* Kern und Wurzel des Hypoglossus, *10* Vaguswurzel, *Xp* hinterer Vaguskern, *Xa* vorderer Vaguskern, *Xf* gemeinschaftl. aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems, *8s* oberflächliche Acusticuswurzel, *8p* tiefe Acusticuswurzel, *fa*1 Bogenfasern aus dem Strickkörper zur gekreuzten Olive, *fa*2 Bogenfasern des Hinterstranges zur Olive und zur Schleifenschicht, *fa*3 Bogenfasern aus der Bündelformation des äusseren Acusticuskerns.

der rechten, die einer tieferen Ebene angehört, dagegen der Ursprung des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vagus. Ferner ist der Querschnitt des Strickkörpers links viel umfangreicher wie rechts und dafür rechts nach innen von dem Strickkörper, nach aussen von dem rhombischen Felde, also zwischen diese beiden Bestandtheile des unteren Kleinhirnstieles eingeschoben, schon Masse des Hinterstranges *hi*. Der graue Boden erstreckt sich links vom Strickkörper bis zur Raphe in Form eines Dreiecks, dessen spitzer Scheitel dem hinteren Ende der Raphe entspricht. Die an den Strickkörper anstossende Basis des Dreiecks enthält in sich eingelagert die Bündelquerschnitte der inneren Abtheilung des Kleinhirnstieles, welche wir schon als rhombisches Feld erwähnt haben. Das

auf diese Weise abgegrenzte Gebiet des grauen Bodens ist der äussere Acusticuskern *8e*. Der innere Acusticuskern *8i* nimmt in der Ebene der Striae acusticae den ganzen übrigbleibenden Theil des Dreiecks ein. Etwas darunter, entsprechend der linken Seite des Schema's, ist dies nicht mehr der Fall, sondern es bleibt eine mediale Erhebung *et* davon ausgeschlossen, die Eminentia teres nach Clarke, welche schon zum Glossopharyngeus-Ursprung gehört. Noch weiter unten, entsprechend der rechten Hälfte des Schema's, wird der innere Acusticuskern auf ein kleineres, dem äusseren Acusticuskern anliegendes rautenförmiges Feld reducirt, und es bleiben nach einwärts davon noch zwei gesonderte Erhabenheiten des grauen Bodens liegen, wovon die äussere *Xp* einem Vagus- resp. Glossopharyngeuskern entspricht, die innere *12* den Hypoglossuskern bildet. Was die Unterscheidung dieser verschiedenen Theile des grauen Bodens als besondere Nervenkerne anlangt, so ist dieser Name eigentlich nur für den Hypoglossus und den Glossopharyngeuskern gerechtfertigt, denn nur diese sind so circumscripte, von der Umgebung abgesetzte Zellenanhäufungen wie die früher beschriebenen Kerne des Oculomotorius, Trochlearis, des motorischen Quintus, des Abducens und Facialis, dagegen sind der äussere und innere Acusticuskern ebenso wie die Eminentia teres zwar Abtheilungen des grauen Bodens, die mit den betreffenden Nerven innig zusammenhängen, aber sie sind nach keiner Seite hin scharf begrenzt, und die eingelagerten Ganglienzellen sind verhältnissmässig rar und zerstreut, wie dies in vielen Gebieten des grauen Bodens, die nicht den Namen eines Nervenkernes führen, auch der Fall ist.

Wie das Schema zeigt, dient der Strickkörper einem System von Bogenfasern der Haube zum Ursprung, und dies ist der Grund, weshalb er sich nach abwärts allmählig erschöpft, was durch seinen kleineren Querschnitt auf der rechten Seite des Schema's angedeutet ist. Diese Bogenfasern entspringen aus dem Strickkörper in Form von zwei compacten Stielen; der eine geht vor dem Querschnitte der aufsteigenden Quintuswurzel *5* nach innen und verliert sich mit seinen innersten resp. hintersten Fasern in dem der Olive von aussen anliegenden Marke, mit den übrigen Fasern geht er um die Olive im Bogen herum, ein Stratum zonale bildend, gelangt dann hinter der Pyramide nach einwärts, überschreitet die Mittellinie und tritt in den Hilus der entgegengesetzten Olive ein, um in ihr zu endigen. Verirrte Bündel dieses Stieles gehen häufig statt hinter der Pyra-

mide vor der Pyramide herum, um erst dann in die gekreuzte Olive sich fortzusetzen. Die Fasern dieses Stieles sind die vordersten Bogenbündel der Haube. Der zweite Stiel durchbricht zum Theil die aufsteigende Quintuswurzel, zum Theil geht er hinter derselben vorbei nach innen und vorn, und man sieht ihn theils sich in das Umhüllungsmark der Olive verlieren, theils die graue Substanz derselben durchbrechen, um dann denselben Weg, wie die erst beschriebenen Fasern nach der gekreuzten Olive zu nehmen. Diese Fasern bilden die nächst hinteren Fibrae arcuatae der Haube.

Während auf diese Weise der Strickkörper kleiner wird, schiebt sich in etwas tieferen Gegenden eine neue Fasermasse, der Hinterstrang, zwischen die beiden Abtheilungen des Kleinhirnstiels, und dieser Vorgang ist auf der rechten Seite des Schema's dargestellt. Der neue Faserzuwachs *hi* entwickelt sich aus Bogenfasern, welche den bisher besprochenen als zunächst hintere folgen. An der Stelle der Einmündung in den Hinterstrang sind sie ebenfalls zu einem compacten Stiele vereinigt; von hier aus ist ihre Richtung etwas steiler nach vorn als die der bisher betrachteten Bogenfasern, und sie breiten sich dann, in der Nähe der gleichseitigen Olive angelangt, so neben einander aus, dass sie in alle Falten des ganzen äusseren (zugleich hinteren) Blattes der Olive eindringen. Während so schon der oberflächlichste Anschein den Zusammenhang dieser Fasern mit der gleichseitigen Olive beweist, so sieht man doch überall, und besonders in den oberen Schnitten, welche diese Formation enthalten, zahlreiche dazu gehörige Bündel durch das äussere Blatt der Olive compact hindurchgehen, und die hintersten der aus demselben Stiele hervorgehenden Fibrae arcuatae scheinen in ihrem ganzen Verlaufe hinter der gleichseitigen Olive zu liegen. Von den ersteren ist es wahrscheinlich, dass sie dennoch in der gleichseitigen Olive oder der inneren Nebenolive endigen; denn sie biegen gewöhnlich, sobald sie das äussere Blatt der Olive passirt haben, fast winklig nach vorn ab und streben diesen Theilen zu, und hin und wieder gelingt es sogar, eine einzelne dazu gehörige Faser in einer Zelle der inneren Nebenolive endigen zu sehen. Das Verhalten der in ihrem ganzen Verlaufe hinter der Olive verbleibenden Bogenfasern ist davon vollständig verschieden. Sie überschreiten nämlich die Mittellinie und wenden sich dann fast rechtwinklig nach vorn, um in Querschnitte der Schleifenschicht umzubiegen, oder vielmehr umgekehrt aus ihnen zu entstehen. Die Fasern letzter Art müssen natürlich eine ganz andere Bedeutung haben als die vorher be-

schriebenen. Die Fasern beider Seiten kreuzen sich in der Höhe der Raphe, welche zwischen den beiden hinteren, zugleich äusseren Blättern der Olive liegt. Die zwischen dem Hilus beider Oliven sich erstreckende Höhe der Raphe lässt keine derartigen Kreuzungen erkennen, sondern ist einfach quer gestreift, indem die in den Hilus jeder Olive eintretenden Fasern (des entgegengesetzten Strickkörpers) sich beim Ueberschreiten der Mittellinie unter sehr spitzen Winkeln, die kaum den Anschein einer Kreuzung hervorrufen, begegnen.

Die von dem Strickkörper ausgehenden und in der Olive endigenden Bogenfasern zeichnen sich durch ein sehr gleichmässiges, verhältnissmässig feines Faserkaliber aus. Die aus dem Hinterstrange hervorgehenden Bogenfasern gehören dagegen zu den stärksten überhaupt vorkommenden Fasern und sind namentlich mit sehr breiten, glänzenden Markscheiden versehen. Sie stehen den Wurzelfasern des Hypoglossus an Stärke nicht nach. Durch diesen Unterschied der Fasern allein wird es ermöglicht, das eben gegebene Verlaufsschema als wirklich bestehend und wenn auch nicht ausschliesslich giltig, so doch jedenfalls zutreffend zu constatiren. Was den Bau der Olive betrifft, so enthält sie in ihrem gezackten Blatte grauer Substanz reichliche Ganglienzellen eingelagert, welche im Allgemeinen, wie Birnen an ihren Stielen, an den Fasern, des allseitig herantretenden Markes hängen. Auch bezüglich ihrer stumpfeckigen Form liesse sich der Vergleich mit den Birnen festhalten. Die Stellung der Zellen zu ihren Fortsätzen scheint dem allgemeinen Principe zu folgen, dass immer die concave Seite einer Falte zur Aufnahme derjenigen Fasern dient, welche in den Hauptfortsatz der Zellen übergehen. Wie die Fasern einer Markleiste in der Grosshirnrinde, so zerfahren die in einer Falte des gezackten Blattes der Olive enthaltenen Fasern nach den eingelagerten Zellen, und gewöhnlich liegen die Zellen in der ihren Fortsätzen abgewendeten Schicht der grauen Substanz, also im Vergleich zur Hirnrinde in der oberflächlicheren Schicht derselben. Auch in der Anlage des Hinterstranges finden sich reichlich Ganglienzellen eingestreut, welche den eintretenden Bogenfasern zur Aufnahme dienen. Diese Zellen bilden zuerst eine rundliche Anhäufung an der Stelle, wo der öfter erwähnte Stiel von dem Hinterstrange abgeht; der Stiel wird dadurch von der übrigen Masse des Hinterstranges scharf abgesetzt. Die Anhäufung besteht nur aus Ganglienzellen und Nervenfasern, welche letztere eine Tendenz, sich knäuelartig umzu-

wickeln, zeigen; graue Substanz ist fast gar nicht eingelagert. Die Zellen sind rund, bläschenförmig und verhältnissmässig gross und haben eine grosse Aehnlichkeit mit den Ursprungszellen der absteigenden Quintuswurzel (s. oben S. 101). Auch darin zeigt sich die Aehnlichkeit, dass die Verbindung von Fasern (des Stieles) mit den Zellen ungemein deutlich ist und sich häufig erst vollzieht, nachdem die Faser einen Halbkreis um die Zelle, ihr dicht anliegend, beschrieben hat. Die Insertion in die Zelle geschieht fast ebenso unvermittelt wie bei den Quintuszellen.

Die erste Anlage des Hinterstranges geschieht nur vermittelst dieser durch ihr breites Caliber und den starken Markreichthum ausgezeichneten Fasern. In etwas tieferen Ebenen jedoch sondert sich die Anlage des Hinterstranges in zwei verschiedene Abtheilungen, eine innere, den zarten Strang, und eine äussere, den Keilstrang. Weiter unten wird davon noch ausführlich die Rede sein. Sobald diese Scheidung auftritt, zeigt es sich, dass nur die Anlage des Keilstranges mit den beschriebenen Bogenfasern etwas zu thun hat, resp. sich daraus recrutirt; und zwar treten die Fasern an den Keilstrang, indem sie en masse fast rechtwinklig nach aussen umbiegen. Der zarte Strang steht in diesen Ebenen durch einen eigenen Stiel mit Bogenfasern der Haube in Verbindung, wovon später.

Die Bogenfasern aus dem Strickkörper fa_1 waren die vordersten die Haube durchflechtenden Bogenfasern; hinter diesen sind die eben erst beschriebenen in den Hinterstrang gelangenden Fasern fa_2 die zweite Categorie von Bogenfasern. Die dritte Categorie fa_3 entsteht aus den Bündelquerschnitten des rhombischen Feldes. Dieses nimmt ebenso wie der Strickkörper im Verlaufe nach abwärts an Fasermasse ab, und diese Abnahme geschieht eben hauptsächlich durch Abgabe von Bogenfasern der Haube. Diese Bogenfasern stehen wahrscheinlich in Beziehung zu einer zerstreuten Anhäufung vieleckiger Ganglienzellen von so enormer Grösse, dass sie am gefärbten Präparate schon mit blossem Auge als feine Pünktchen sichtbar sind; sie finden sich in dem Haubenquerschnitt dicht hinter der unteren Olive, aber nur im Bereich ihres oberen Drittels, eingelagert. Als vierte Categorie von Bogenfasern folgen in den etwas tieferen Ebenen die zur Anlage des Goll'schen oder zarten Stranges in Beziehung stehenden Fasern. Das hinterste

Gebiet der Haube, welches zwischen den letztgenannten Fasern und dem grauen Boden noch übrig bleibt, wird von Bogenfasern durchzogen, welche sämmtlich mit den Ursprüngen der Hirnnerven zusammenhängen. Es sind dies als von vorn nach hinten gezählt fünfte Categorie: Bogenfasern zu der gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems (s. unten), dahinter als sechste Categorie: Bogenfasern zum inneren Acusticuskern; dahinter als siebente Categorie: Bogenfasern zum Vagus-Glossopharyngeuskern, resp. der Eminentia teres und endlich achtens, als hinterste, die Bogenfasern, welche in den Hypoglossuskern gelangen.

Acusticus. Die linke Seite des Schema's giebt eine summarische Uebersicht über die Ursprungsweise des Acusticus; bezüglich alles Specielleren muss auf den anderen Text und die zugehörigen Abbildungen verwiesen werden. Der Stamm des Acusticus entsteht durch das Zusammentreten der oberflächlichen und tiefen Wurzel. Die oberflächliche Wurzel *8s* setzt sich grösstentheils in die Striae acusticae des grauen Bodens fort und umschlingt, um zu diesen zu gelangen, von aussen den Strickkörper. Ihre Hauptendigung ist der innere Acusticuskern, welchen sie in sehr feine Markfasern aufgelöst durchstreift. Diese Fasern setzen sich direct oder indirect in Fibrae arcuatae fort, welche nach Meynert die Mittellinie überschreiten und in die Bündelformation des gekreuzten äusseren Acusticuskerns und vermittelst dieser in das Kleinhirn gelangen. Diejenigen Striae acusticae, welche bis zur Mittellinie reichen, treten zunächst in den gekreuzten inneren Acusticuskern ein. Antheile der oberflächlichen Wurzel verlieren sich im Querschnitte des Strickkörpers und in der äusseren rein grauen Region des äusseren Acusticuskerns. Die tiefliegende Wurzel des Acusticus *8p* tritt zwischen Strickkörper und aufsteigender Quintuswurzel zum äusseren Acusticuskern. Hier zerfährt sie mit äussersten Bündeln in einer Anhäufung grosser vieleckiger Zellen, die theils zwischen der Bündelformation, theils auswärts von ihr in graue Substanz eingestreut sind und setzt sich dann theils direct, theils nach Zellenunterbrechung in die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels fort (Meynert). Zum grössten Theile gehen die Bündel der tiefen Acusticuswurzel direct in Bündelquerschnitte des rhombischen Feldes über, und die vordere Hälfte dieser Bündelquerschnitte entsteht auf diese Weise. Da diese sich später in Bogenfasern der

Haube auflösen (s. oben), so muss man die aus dem äusseren Acusticuskern entstehenden Bündel von Fibrae arcuatae vielfach als directe Fortsetzungen der tiefliegenden Acusticuswurzel betrachten. Diese Fasern gehen nach Meynert auf der anderen Seite ebenfalls auf der Bahn der Fibrae arcuatae in die hinteren Querschnittsgruppen der Bündelformation und durch diese in das kleine Gehirn über. In die Bahn dieser Fibrae arcuatae eingeschaltet sind vielleicht die grossen vieleckigen Zellen, welche hinter dem oberen Drittel der unteren Olive liegen. Nach diesem Verlaufsschema, welches von Meynert herrührt, würde der Acusticus theils gekreuzt, theils ungekreuzt mit dem Kleinhirn, und zwar ausschliesslich mit diesem zusammen hängen, und die oft erwähnte Bündelformation der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels wesentlich die Bedeutung einer Leitungsbahn des Acusticus zum kleinen Gehirn beanspruchen. Obwohl die angegebenen Daten nicht ohne Weiteres zu demonstriren sind, so erlangen sie durch das Verhalten der Fibrae arcuatae zu den Kernen und Wurzelfasern einerseits, der Bündelformation andererseits, einen äussersten Grad von Wahrscheinlichkeit, selbst bei vorsichtigster Abwägung aller Umstände und sind deshalb in das Schema mit eingezeichnet worden. Was die Kerne des Acusticus betrifft, so sind die grossen Zellen des äusseren Acusticuskerns schon erwähnt worden. Sie finden sich hauptsächlich im obersten, dicht an die Brücke angrenzenden Gebiete der Oblongata, auch noch im untersten Theile der Brücke selbst. Die anderwärts zwischen der Bündelformation eingestreute graue Substanz enthält ein dichtes Maschenwerk von Bindegewebsbalken und darin meist kleine Zellen von indifferenter Form eingelagert. Der sogenannte innere Acusticuskern führt, wie schon oben gesagt worden ist, nur sehr zerstreute Ganglienzellen, dagegen reichliche graue Substanz und Nervenfasern, die Zellen sind klein, sehr schlank und vieleckig, hin und wieder von Spindelform.

Hypoglossus. Der Kern des Hypoglossus liegt, zuerst von der Eminentia teres bedeckt, später dicht unter dem grauen Boden zu beiden Seiten der Mittellinie und reicht, diese Lage beibehaltend, nach Schluss des vierten Ventrikels zum Centralkanal bis in das untere Ende der Oblongata hinab. Er ist stets sehr circumscript, im Querschnitt rund und zeigt eine sehr deutliche Aufknäuelung, indem die hinterste Categorie von Fibrae arcuatae seinen vorderen und Aussenrand im Bogen umgreift, die Wurzelfasern dagegen in der Fortsetzung dieses Bogens den hinteren und inneren Rand um-

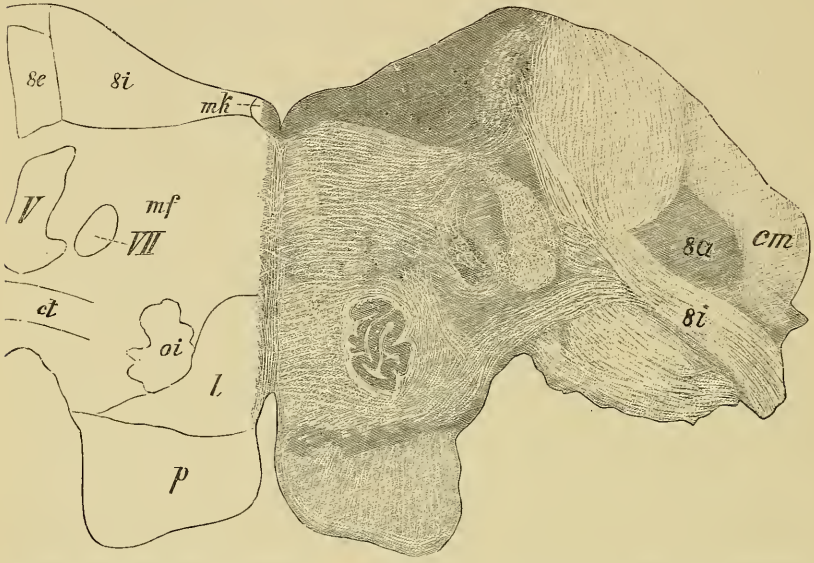
schreiben und dann in die periphere Wurzel übergehen. Diese verläuft in mehreren parallelen Zügen direct nach vorn, indem sie sich zugleich von der Raphe etwas entfernt, und tritt dann an der Stelle, wo die Pyramide sich von der Olivengegend absetzt, zu Tage. Ein Theil der Bündel tritt gewöhnlich durch die Olive hindurch. Die im Kerne enthaltenen Ganglienzellen sind gross, vieleckig und sehr zierlich mit ihren Fortsätzen dem Verlaufe des Knäuels eingeschmiegt. Im oberen Theile ist der Kern sehr reich an Marksubstanz, weiter abwärts ist ganz gewöhnlich an der Rückseite des Kernes eine Anzahl von starken Markfasern zusammengelegen. Ursprung und Verlauf der Hypoglossuswurzel sind eine ziemlich genaue Wiederholung der Abducenswurzel und, etwas modificirt, der Oculomotoriuswurzel. Das motorische Feld wird dadurch wieder in eine mittlere und seitliche Abtheilung geschieden.

Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius. Man kann im Allgemeinen in den Ursprungsverhältnissen des Oculomotorius, Abducens und Hypoglossus den Typus vorderer Wurzeln des Rückenmarkes wieder erkennen. Der in den Seitentheilen der Oblongata, dem sensorischen Felde, gelegene Ursprung des Quintus und Acusticus hat eine gewisse Analogie mit dem Verhalten von hinteren Rückenmarkswurzeln. Es ist nun eine Eigenthümlichkeit dieses Theiles der Oblongata, dass in ihm ein seitliches gemischtes System (Deiters) von Nervenursprüngen vorkommt, welches seiner Lage nach zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks in der Mitte steht und in seinen Ursprungsverhältnissen zum Theil dem motorischen, zum Theil dem sensiblen Nerventypus folgt. Es sind die Ursprünge des neunten bis elften Hirnnerven, des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. Diese drei Nerven verhalten sich so zu einander, dass der oberste, der Glossopharyngeus, aus dem oberen Ende derselben Nervenkerne entsteht, deren mittlere Ausdehnung und unteres Ende den Ursprung des Vagus und Accessorius bildet; sie lassen sich deshalb unter einem beschreiben. Man unterscheidet an ihnen: 1) einen hinteren Ursprungskern am Boden des vierten Ventrikels, die Ala cinerea der Autoren. Er beginnt schon oberhalb der Ala cinerea, liegt aber hier noch in der Tiefe, durch einen Theil des inneren Acusticuskerns von der Ventrikeloberfläche getrennt, als eine rundliche, ziemlich scharf abgesetzte Anhäufung von Nervenzellen, die sich den aus ihnen entspringenden, nach vor- und seitwärts abgehenden Wurzelfasern des Glossopharyngeus in ihrer Axenstellung anpassen. Die Zellen sind verhält-

nissmässig klein, von sehr gleichmässigem Aussehen und Caliber und haben die Form von kurzen, in ihrer Queraxe stark aufgetriebenen Spindeln. Dieser Kern liegt zuerst etwa in der Mitte zwischen dem Hypoglossuskern und der Bündelformation des äusseren Acusticuskernes. Indem er allmälig sich der Oberfläche des Ventrikels nähert, um als Ala cinerea zum Vorschein zu kommen, hilft er die Abtrennung der Eminentia teres von dem inneren Acusticuskerne bewirken. Er liegt dann, etwas breiter geworden, dem Kerne des Hypoglossus von aussen an, entsprechend einer spitzwinkligen Einsenkung des grauen Bodens, welche Meynert als dessen vordere seitliche Ecke bezeichnet hat, während die Eminentia teres, mehr zur Seite geschoben, als besonderes Gebilde auf hört und sich in die graue Substanz, die continuirlich seinen Mutterboden bildet, fortsetzt. Man könnte daher, wenn man den Begriff des Nervenkernes nicht blos auf eine circumscripte Anhäufung von Ganglienzellen beschränken wollte, die Eminentia teres zu den Ursprungskernen des Glossopharyngeus rechnen, zumal da Wurzelfasern desselben wirklich in sie hineingelangen. Die Wurzelfasern, welche aus diesem Kerne entspringen, bilden bald ein besonderes Bündel, bald schliessen sie sich den von den anderen Ursprungsorten entstandenen Fasern an und bilden einen stärkeren Stamm. Sie erreichen die Oberfläche der Oblongata in der Einsenkung, welche zwischen dem Strickkörper und der Olive liegt, und müssen daher stets die aufsteigende Quintuswurzel quer durchsetzen. Bei dieser Gelegenheit schliessen sich ihr vereinzelte Fasern derselben an. 2) der vordere Ursprungskern dieser drei Nerven lässt Wurzelfasern entstehen, welche in ihrem Verlaufe dem Nervus facialis gleichen. Dieser Kern liegt wie der Facialiskern in das seitliche vordere Gebiet des Querschnittsfeldes der Haube eingebettet, einwärts von der aufsteigenden Quintuswurzel. Er besteht aus denselben grossen vieleckigen Nervenzellen wie der Facialiskern, dieselben sind aber nur zum Theil durch dichtere Anordnung zur Form eines Kernes gruppirt, der übrigens fast ganz der zwischengelagerten grauen Substanz entbehrt; zum grösseren Theil bilden die Zellen eine vollständig lose Formation, indem sie in Reihen den aus ihnen entspringenden Wurzelfasern entlang gestellt sind. In dieser letzteren Anordnung erstrecken sie sich dicht einwärts des aufsteigenden Quintus fast bis an den freien Rand der Haube. Die aus ihnen entspringenden Wurzelfasern halten, etwa wie die des Facialiskernes, zunächst die Richtung nach hinten und

etwas nach einwärts ein, erreichen den grauen Boden entsprechend dem hinteren Glossopharyngeus - Vaguskern und biegen hier spitzwinklig nach aussen und vorn um, um sich dem gemeinschaftlichen Stamme von innen anzulegen. Ihr Verlauf entspricht also dem der Facialiswurzel bis auf das Fehlen eines Kniestückes. 3) Als dritter gemeinschaftlicher Ursprungsort von Wurzelfasern des seitlichen gemischten Systems dient ein der Längsaxe der Oblongata folgendes Nervenbündel mit eingelagerter grauer Substanz und reichlichem Körnermaterial, von der Art der in den gelatinösen Ursprungsmassen des Quintus enthaltenen Körner. Von diesem auf dem Querschnitt kreisrunden Bündel (s. Schema), welches schon vor Meynert bekannt und als „solitäres Bündel" beschrieben worden war, ist fast auf allen Querschnitten sehr deutlich zu beobachten, dass es durch spiralige Aufwickelung von Bogenfasern der Haube entsteht; diese sind oben als fünfte Categorie der Bogenfasern schon aufgezählt worden. Nicht selten sieht man die Bogenfasern von innen her an den Querschnitt herantreten, meist aber umschlingen sie seinen äusseren Rand, an den sie von vorn gelangen, und beschreiben dann anscheinend eine Kreistour um ihn herum, indem sie sich gleichzeitig in ihm verlieren. Die daraus entspringenden, nicht auf allen Schnitten sichtbaren Wurzelfasern scheinen stets die Fortsetzung der zuletzt beschriebenen Aufknäuelung zu bilden, so dass die Fibrae arcuatae das centrale Stück, die Wurzelfasern das periphere eines anscheinend continuirlichen knäuelförmigen Verlaufes ausmachen. Mit dem oberen Ende biegt dieses Bündel in Glossopharyngeus- mit dem unteren Ende in Accessoriusfasern um. Die Lage dieses Bündels ist der Bündelformation des äusseren Acusticuskernes dicht benachbart, nach innen und vorn von derselben, nach auswärts von dem hinteren Glossopharyngeus-Vaguskern. Die daraus entstehenden Wurzelbündel verlaufen theils für sich, dem Hauptstamme parallel und nach aussen von demselben, theils legen sie sich an denselben von aussen an. Die obersten auf diese Weise entstehenden Bündel sind leicht mit Bestandtheilen der tiefen Acusticuswurzel zu verwechseln, unterscheiden sich von ihnen aber dadurch, dass sie die aufsteigende Quintuswurzel etwa in der Mitte ihrer Breite durchsetzen, während die Acusticusfasern gewöhnlich ihren äusseren Bezirk durchstreifen, meist aber ganz ausserhalb derselben bleiben. 4) Als eine vierte Art von Wurzelfasern unterscheidet Meynert solche, die aus dem hinteren Ende der Raphe kommend sich dem ganzen grauen Boden an dessen Grenze gegen

die Haube entlang ziehen und dann zwischen den Fasern aus dem vorderen Kerne und denen aus dem hinteren Kerne sich den einzelnen Wurzelstämmchen zugesellen.



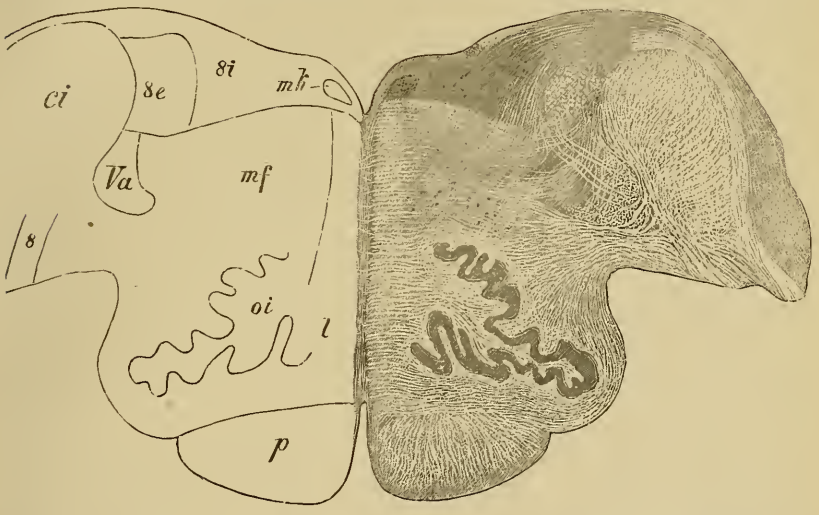
Figur 62. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *oi* untere Olive, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *VII* Facialiskern, *V* aufsteigende Quintuswurzel, *ct* Corpus trapezoideum *s.* rhomboideum, *mk* medialer Kern, *8i* innerer, *8e* äusserer Acusticuskern, (Rechts bedeutet *8i* die tiefe Acusticuswurzel), *8a* vorderer Acusticuskern, *cm* Kleinhirnmark, Fortsetzung des Brückenarms.

Figur 62 ist ein Schnitt durch den oberen Theil der Oblongata, auf welchem die obere Spitze der unteren Olive getroffen ist. An Stelle des Brückenarmes liegt jetzt ein diffuses Marklager *cm*, der centralen Marksubstanz des kleinen Gehirns angehörig, dem Seitentheile der Oblongata an. Als schärfer begrenzte Masse lässt sich nur der Strickkörper unterscheiden, in welchem die Querschnitte vorwiegen, aber auch noch zahlreiche Längsschnitte vorhanden sind, indem er noch Zuzüge vom kleinen Gehirn erhält. Die übrige Masse lässt sich ungefähr so bestimmen, dass die vor- und seitwärts des Strickkörpers gelegene mehr dem Brückenarm entspricht, die grade nach vorn hervorragende, unregelmässig begrenzte Markmasse, welche wie ein Fortsatz des Strickkörpers aussieht, dem Mark der Flocke des kleinen Gehirns entspricht. Letzteres ist nur durch Reste des Corpus trapezoideum *ct*, welche quer nach einwärts ziehen, von dem Strickkörper abgetrennt. Seitlich davon sieht man den Stamm des Acusticus *8i* und zwar seiner tiefliegenden Wurzel an den Strickkörper herantreten, und wieder seitlich davon erstreckt sich die dem Brückenarme entsprechende Markmasse *cm*. Das dreieckige Feld grauer Substanz mit

eingelagerten sehr zahlreichen kleinen und fortsatzarmen Ganglienzellen, welches zwischen Brückenarm, Acusticusstamm und Strickkörper frei bleibt, ist der vordere Acusticuskern *8 a*. In den nächstfolgenden Schnitten, wo sowohl das Mark der Flocke, als das des Brückenarmes verschwunden ist, und nur der Strickkörper, losgelöst vom Kleinhirn, seitlich die freie Oberfläche bildet, bleibt dieser Kern noch eine Strecke dem Acusticusstamm von aussen aufgelagert. Die meisten Autoren lassen Acusticusfasern aus ihm entspringen, Huguenin jedoch weist ihm die Function eines vasomotorischen Kernes zu, indem der N. intermedius Wrisbergii, wenn er gesondert vorhanden sei, aus ihm entspringe, oder die ihm entsprechenden dem Acusticus angeschmiegten Fasern. Dem Corpus restiforme liegt nach innen das sensorische Feld der Haube an und zwar vorn die aufsteigende Quintuswurzel *V*, deren concavem Innenrande Spuren von galatinöser Substanz anliegen, dahinter die rhombische Figur *8 e* der Bündelformation des äusseren Acusticuskernes oder, was gleichbedeutend ist, die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels. In der grauen Substanz des äusseren Acusticuskernes, welche zwischen diesen Bündeln liegt, und namentlich in der rein grauen, an den Strickkörper angrenzenden Partie desselben liegen zahlreiche, ungemein grosse, vieleckige Ganglienzellen eingestreut. Vereinzelte in der Verlängerung des abgeschnittenen Acusticusstammes weiterziehende Faserzüge, der tiefen Acusticuswurzel angehörig, treten in den äusseren Acusticuskern ein, nachdem sie das innerste Areal des Strickkörpers durchsetzt haben. Die hintersten Querschnitte der Bündelformation stehen noch mit dem Kleinhirn durch Längsfasern in Verbindung. Der äussere Acusticuskern resp. die Bündelformation lässt an ihrem vorderen Ende stärkere Bündel von Bogenfasern der Haube entstehen und nach einwärts gelangen, wo sie, nachdem sie hinter dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel vorbeigegangen sind, nach allen Richtungen auseinanderfahren. Der graue Boden zwischen Strickkörper und Raphe gehört dem inneren Acusticuskern *8 i* an bis auf einen dicht an der Mittellinie gelegenen kleinen, medialen Kern *m k*, welcher zahlreiche Ganglienzellen von der Form dicker Spindeln enthält und nach Meynert zum Glossopharyngeusursprung gehört. Der innere Acusticuskern ist von ziemlich spärlichen und zerstreuten, theils spindeligen, theils mehr eckigen, kleinen Ganglienzellen durchsetzt und von zahlreichen Markbündeln quer gestreift, die dem Innenrande der Bündelformation entstammen und auf der andern Seite zu Bogenfasern der Haube werden. Die vor dem grauen Boden befindliche Masse der Oblongata zerfällt in zwei hinter einander liegende Abtheilungen, die vordere ist die Pyramide, welche nun nach Aufhören des Brückenarms frei zu Tage liegt, die hintere, bei Weitem grössere, gehört der Haube an und ist dadurch gekennzeichnet, das sie zahlreiche Bogenfasern (s. oben) enthält. An der Stelle, wo früher die tiefe Querfaserschicht der Brücke den Fuss und die Haube von einander trennte, liegt jetzt

noch graue Substanz in unregelmässiger Vertheilung angehäuft; dadurch wird die Abgrenzung der Pyramide gegen die Haube vollständig scharf. Innerhalb der Haube lassen sich ebenfalls zwei hinter einander liegende, jedoch viel weniger scharf geschiedene Gebiete unterscheiden, wovon das vordere *l* der Schleifenschicht entspricht. Eine seitliche Begrenzung der Schleifenschicht, wie sie auf früheren Figuren durch den Unterschied der Farbe möglich war, ist auf dieser nicht mehr zu bewerkstelligen; man kann nur sagen, dass die innere mit Querschnitten erfüllte Partie, welche der Schleifenschicht früherer Figuren entspricht, derselben auch hier angehört, die seitliche Partie dagegen wird durch die Einlagerung der unteren Olive *o i* in ihrem Aussehen wesentlich bestimmt. Das gezackte Blatt grauer Substanz mit eingelagerten kleinen, stumpfeckigen Ganglienzellen ist sowohl von aussen von einem dichten Markmantel umhüllt, als im Inneren von einer ganz ebenso aussehenden Markmasse erfüllt. Eine bestimmte Richtung lässt sich in diesen, das gezackte Blatt beiderseits einhüllenden feinen Markfasern nicht erkennen, nur so viel ist sicher, dass sie sich zum Theil den Windungen der Olive anschliessen und sämmtlich nach den verschiedensten Richtungen gewunden verlaufen. Es scheint, dass dieses eigene Mark der Olive, dessen Ursprungsquelle wir bald kennen lernen werden, sich in die Zellen der Olive erst inserirt, nachdem es in den mannigfaltigsten spiraligen Windungen die Oberfläche des grauen Blattes, sei es von innen, sei es von aussen, begleitet hat. Mitten in der grauen Substanz dieses Blattes tauchen vereinzelte Querschnitte von gröberen Bündeln auf, aus Fasern eines verhältnissmässig starken Calibers zusammengesetzt. Nach aussen von dem die Olive einhüllenden eigenen Markmantel sieht man ein schlecht abgesetztes Bündel von Längsfasern, dessen Bedeutung nur auf Sagittalschnitten festzustellen ist: es sind Zuzüge zum Markmantel der Olive, welche diese von Längsfasern der Haube erhält. Auf Sagittalschnitten sieht man diese Fasern in ihrem ganzen Verlauf, sie stammen aus den hinteren, dem grauen Boden näheren Längsbündeln der Haube und biegen schief nach vor- und abwärts um, um in dem Markmantel der Olive zu verschwinden. In dem seitlichsten Theil des hinter der Schleifenschicht sich erstreckenden motorischen Feldes *m f* liegt noch das untere Ende des Facialiskernes *VII* mit aus ihm entstehenden Wurzelfasern. Die Fibrae arcuatae haben die regelmässigste Anordnung im Gebiete der Schleifenschicht, wo sie sich von der Raphe bis zur Olive erstrecken. In das dicht hinter der Pyramide liegende Stück der Schleifenschicht gelangen vereinzelte Bogenfasern noch aus dem Corpus trapezoideum. Demnächst ist es das hintere, dem grauen Boden benachbarte Drittel der Haube, in welchem die Bogenfasern am deutlichsten entwickelt sind. Sie stehen hier am meisten mit dem inneren und äusseren Acusticuskerne im Zusammenhang. Mit Ausnahme des hintersten Endes zeigt die Raphe dieses Gebietes vielfache Faserkreuzungen, wobei auffallend oft die Bogen-

fasern aus einer Hälfte der Oblongata in die andere hinüber zu verfolgen sind, indem sie zugleich je nachdem weiter vorn oder weiter hinten zu liegen kommen, als sie sich vorher befanden. Im hintersten Stücke der Raphe wiegen die aufsteigenden Fibrae rectae vor. Das der Olive und der Schleifenschicht entsprechende Stück der Raphe zeigt sich ebenfalls ausschliesslich aus Fibrae rectae zusammengesetzt, die sich zum Theil bis in die Pyramide nach vorn verfolgen lassen. Das hintere Längsbündel, welches noch auf Figur 61 sehr deutlich hervortrat, ist hier nicht mehr wieder zu finden oder hat wenigstens ein ganz anderes Aussehen gewonnen. Es beginnt nämlich hier eine Reihe von der Raphe benachbarten Fasern des Haubenquerschnittes sich durch ihre Helligkeit oder, was dasselbe sagen will, die Stärke ihrer Fasern vor den anderen auszuzeichnen, ein Vorgang, der sich auf dem nächsten Schnitt noch weiter fortgeschritten zeigen wird.



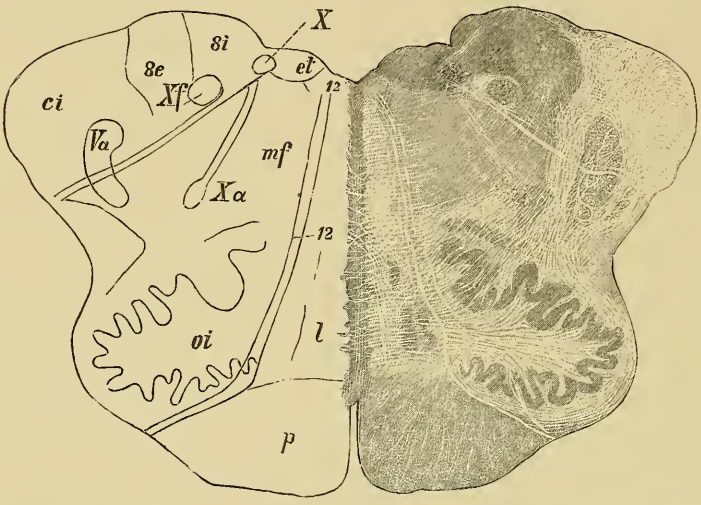
Figur 63. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *oi* untere Olive, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *ci* Strickkörper, *8e* äusserer, *8i* innerer Acusticuskern, *mk* medialer Kern, *8* tiefe Acusticuswurzel.

Auf Figur 63 bildet der Strickkörper *ci* frei den Aussenrand der Oblongata in Gestalt eines ovalen, mit der Längsachse senkrecht gestellten Querschnittes, der durch die noch vorhandenen Längsfasern vorwiegend in querer Richtung gefeldert wird. Nur von einer dünnen Schicht grauer Substanz wird er noch bedeckt. Dieselbe zeigt sich von Wurzelfasern des Acusticus und zwar der oberflächlichen Wurzel des Acusticus durchzogen und dient schon als Ursprungsgebiet oder, wenn man will, ein Kern des Acusticus. In Folge der Schnittrichtung endigen die meisten dieser Fasern abgeschnitten, noch ehe sie ihren eigentlichen Bestimmungsort, den inneren Acusticuskern *8i*, erreicht haben. Andere und zwar besonders die ober-

flächlichsten gelangen bis in diesen inneren Acusticuskern hinein, und besonders lässt sich ein zartes Bündel an der Oberfläche des grauen Bodens bis zu einem kleinen Kerne, d. h. einer sehr circumscripten und sehr dichten Anhäufung von kleinen, spindelförmigen Ganglienzellen verfolgen. Das ganze System der den Strickkörper umschlingenden Fasern gehört den Striae acusticae an, den bekannten quer über den Boden des 4. Ventrikels hinwegziehenden markweissen Streifen, welche, wie unsere Figur zeigt, nichts weiter sind als die Fortsetzung der oberflächlichen Acusticuswurzel. Allerdings sind in den Verlauf dieser Fasern so zahlreiche, langgestreckte Ganglienzellen eingelagert, dass der Zusammenhang kein directer zu sein braucht. Kurz bevor die oberflächliche Wurzel in den gemeinschaftlichen Stamm des Acusticus eintritt, wird die eingelagerte graue Substanz so vermehrt, dass sie eine besondere gangliöse Anschwellung erzeugt; man kann diese, da sie der oberflächlichen Acusticuswurzel aufliegt, als oberflächlichen Acusticuskern bezeichnen. Antheile der oberflächlichen Wurzel verlieren sich auch im Querschnitte des Strickkörpers. Nach innen von dem Stumpf der oberflächlichen Acusticuswurzel liegt zunächst ein Rest des vorderen Acusticuskerns, und davon nach innen der Stumpf der tiefliegenden Acusticuswurzel, *8*. In der Fortsetzung der letzteren gelegen sieht man einige durch Helligkeit ausgezeichnete Wurzelbündel den vordersten Querschnitten der Bündelformation im äusseren Acusticuskerne *8e* zustreben; sie durchsetzen dabei den Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel *Va* und scheinen in Querschnitte der Bündelformation überzugehen. Die Bündelformation des äusseren Acusticuskernes hat sich mehr zusammengedrängt. Zwischen ihr und dem Strickkörper bleibt wieder ein Saum grauer Substanz mit vereinzelten grossen Zellen übrig, wie schon oben geschildert ist. Sowohl aus dieser grauen Substanz als auch aus der Gegend der Bündelformation entstehen Bogenfasern der Haube, die sich dann nach einwärts, der Raphe zu, wenden. Eben solche Bogenfasern gelangen aus dem inneren Acusticuskern in das Querschnittsfeld der Haube: sie ziehen den Innenrand der Bündelformation entlang, durchstreifen also das äusserste Areal des inneren Acusticuskerns und sind augenscheinlich Fortsetzungen von Striae acusticae, welche, nachdem sie den Strickkörper und äusseren Acusticuskern umgriffen haben, nach vorn umbiegen. Indem sie diese Richtung noch eine Strecke beibehalten, unterscheiden sie sich sehr auffällig von den aus dem äusseren Acusticuskern und der Bündelformation hervorgehenden Bogenfasern und kreuzen sich mit deren Richtung; später biegen sie jedoch ebenfalls nach innen um. Von dem inneren Acusticuskern ist der bei Figur 62 gegebenen Beschreibung nichts Wesentliches hinzuzufügen. Von dem durch die aufsteigende Quintuswurzel und den äusseren Acusticuskern gebildeten sensorischen Felde erstreckt sich nach einwärts bis zur Raphe das motorische Feld *mf*, vor diesem die Schleifenschicht *l* und nach vorn von der letzteren, durch etwas dunklere Farbe

ausgezeichnet, der Querschnitt der Pyramide *p*. Bezüglich dieser Theile ist ein Formenunterschied gegen die vorige Figur dadurch gegeben, dass die Pyramide sich etwas mehr in die Breite ausdehnt, das dahinter liegende Gebiet der Haube durch die mächtige Ausdehnung, welche die Olive erfahren hat, ebenfalls in die Breite gestreckt ist und hier der Seitenrand, der Form der Olive entsprechend, zu einer Wölbung emporgetrieben ist. Das hinter der Olive gelegene Gebiet der Haube hat dagegen seine Configuration bewahrt. Die Olive stellt sich hier als ein vielfach gezacktes Blatt grauer Substanz dar, welches so gefaltet ist, dass es zwei Lamellen, eine äussere und zugleich hintere und eine innere, zugleich vordere bildet. Mit ihren äusseren Enden gehen beide Lamellen in einander über, ihre inneren Enden dagegen klaffen von einander und lassen eine Oeffnung, einen Hilus für den sonst geschlossenen Hohlraum der Olive zwischen sich. In diesen Hilus treten Fibrae arcuatae ein, welche von der Raphe kommen und die Schleifenschicht durchsetzt haben. Abgesehen davon ist die Olive überall, sowohl inwendig als auswendig, von ihrem eigenen Markmantel umgeben, man muss aber annehmen, dass die in den Hilus eintretenden Bogenfasern zur Entstehung desselben wesentlich beitragen. Die Hauptrichtung des eigenen Markes der Olive ist wieder den Falten derselben angeschmiegt. Nach aussen von dem äusseren Blatte und dessen Markbekleidung entsteht ein diffuses Querschnittsfeld, welches sich meist von dem Markmantel der Olive gut abgesetzt zeigt. Es ist die Endigung einer dicken von dem Corpus restiforme her nach innen ziehenden Fasermasse, die dem Corpus rhomboideum im Gebiete der oberen Olive ganz analog ist, vor dem sensorischen Felde der Haube den freien Rand bildet und nach der Olive zu in Fibrae arcuatae auseinanderfährt, die aber nur kurze Zeit zu verfolgen sind und sich dann in Querschnitte verlieren. Nach vorn von dem inneren und zugleich vorderen Blatte der Olive bleibt noch eine Markschicht, welche sich nach aussen spitz auszieht, übrig, die zur Schleifenschicht gehört. Das motorische Feld hinter der Olive lässt eine Scheidung zwischen einem mittleren, zur Seite der Raphe befindlichen Gebiete und einem seitlichen erkennen. Das erstere zeichnet sich durch seine Helligkeit, d. h. durch die Stärke seiner Fasern aus, vergl. Fig. 62. In dem letzteren liegt, dicht hinter der Olive, eine Anzahl sehr grosser, vieleckiger Zellen zerstreut, von denen schon oben (S. 152) die Rede war, welche wahrscheinlich mit Fibrae arcuatae der Bündelformation des äusseren Acusticuskernes zusammenhängen. Die Raphe besteht in ihrer vorderen Hälfte und etwas darüber fast nur aus aufsteigenden Fasern, den sogen. Fibrae rectae, weiter hinten verhält sie sich ungefähr wie auf Figur 62. Die aufsteigenden Fasern scheinen zum Theil aus dem Querschnitt der Pyramide herzustammen.

Die auf den ersten Blick auffallende Formverschiedenheit der Fig. 64 von der Fig. 63 erklärt sich dadurch, dass 1) der Strickkörper beträchtlich abgenommen hat und dadurch die grösste Breite des Schnittes ebenfalls verringert ist, dass 2) die Olive in ihrem grössten Umfange getroffen



Figur 64. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *oi* untere Olive. *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld, *12* Hypoglossuswurzel, *ci* Strickkörper, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *8e* äusserer, *8i* innerer Acusticuskern, *Xf* gemeinschaftliche aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems, *X* hinterer Vaguskern, *et* Eminentia teres, *Xa* vorderer Vaguskern.

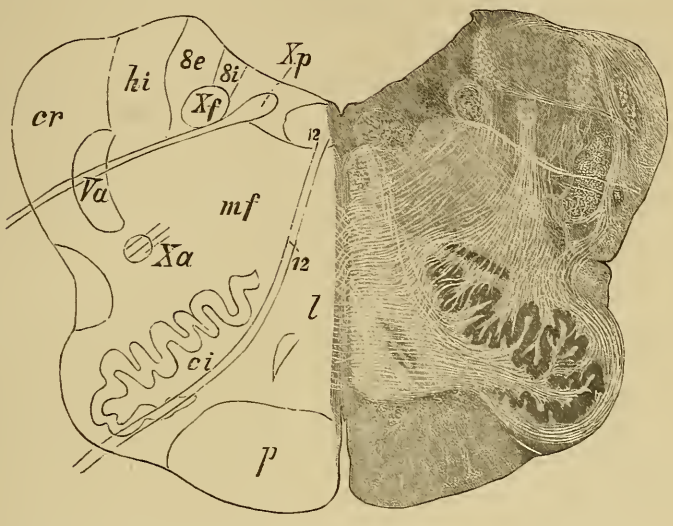
ist und daher die ihr entsprechende seitliche Hervorragung zugenommen hat, endlich 3) durch die Vertiefung und Unebenheit des grauen Bodens des vierten Ventrikels, welcher jetzt in einen medialen kleinen und zwei grössere seitliche Hügel gewölbt wird. Der mediale nimmt jetzt die Stelle des medialen Kerns auf Figur 63 ein, der daran anstossende *et* ist die Eminentia teres der Autoren und die dritte grösste Emporwölbung ist in ihrem rein grauen Theile der innere Acusticuskern *8 i*, in dem von Bündelquerschnitten durchsetzten der äussere Acusticuskern *8 e*. Seitlich von letzterem erstreckt sich der Strickkörper *c i*. Die Abnahme des Strickkörpers an Umfang erklärt sich durch die reichliche Faserabgabe, welche auf diesem und schon dem vorigen Schnitte zu constatiren ist. Es ist nämlich noch immer das sensorische Feld einwärts des Strickkörpers sehr deutlich erkennbar, mit zwei Abtheilungen, der der aufsteigenden Quintuswurzel *Va* und der des äusseren Acusticuskerns *8 e*, nur dass beide jetzt durch einen gewissen Zwischenraum getrennt werden. Dieser Zwischenraum wird von einem dichten Zuge von Längsfasern ausgefüllt, welche aus dem Strickkörper kommen und sich einwärts in Bogenfasern der Haube auflösen. Ausser dieser Fasermasse giebt der Strickkörper Fasern in

ähnlich dichter Anordnung ab, welche vor der aufsteigenden Quintuswurzel vorbei nach innen ziehen und hier theils in Querschnitte übergehen, theils ebenfalls in Bogenfasern umbiegen. Die Summe dieser aus beiden Stielen entstehenden Bogenfasern steht sichtlich mit der Olive in Beziehung, und zwar tritt die Mehrzahl derselben, in derselben Richtung weiter verlaufend, durch das äussere Blatt der Olive hindurch, um sich dann unbestimmt zu verlieren. Die anderen ziehen in Bogenlinien, die auf lange Strecken continuirlich zu verfolgen sind, um die Olive herum, versehen dieselbe mit einem Stratum zonale und verlaufen dann entweder in der alten Richtung weiter, der Raphe zu, oder biegen auch um den inneren Rand des vorderen Blattes der Olive nach innen und gelangen so in deren Inneres. Was die Olive selbst betrifft, so ist sie nicht nur bei weitem reicher gefaltet und ihr Innenraum bedeutend grösser, sondern sie ist auch um zwei Massen vermehrt, welche als abgesprengte Stücke des gezackten Blattes betrachtet werden müssen, weil sie ganz ebenso gebaut sind wie dieses. Sie werden als äussere und innere Nebenolive unterschieden, erstere ist gleichsam die umgekrämpte Fortsetzung des äusseren resp. hinteren Blattes, die innere Nebenolive ist quer vor den Hilus der Olive gelagert. Beide Theile sind gerade gestreckt, ohne die dem Haupttheil der Olive zukommenden Schlängelungen. Etwa der Höhe der Olive entsprechend muss man die Ausdehnung der Schleifenschicht annehmen. Eine andere Grenze lässt sich nicht mehr finden, da die ganze mediale Partie des Haubenquerschnittes jetzt von einem gleichmässig starken Faser-Caliber eingenommen wird. Nur nach vorn, gegen die Pyramide zu, ist die Abgrenzung eine schärfere und sowohl durch den Farbenunterschied als durch die vordersten die Schleifenschicht durchziehenden Fibrae arcuatae gegeben. Die Raphe dieser Gegend enthält ausser aufsteigenden Fasern, die zum Theil mit der Pyramide zusammenhängen, eine fast parallele oder höchstens unter sehr spitzen Winkeln sich begegnende Querstreifung, bedingt durch die aus dem Hilus der Olive kommenden Fasern. Hinter der Olive ist die Theilung in ein mittleres und ein seitliches motorisches Feld noch deutlicher als auf Figur 63; sie wird hier durch die Wurzelbündel des Hypoglossus, *12*, erleichtert, welche genau dem Aussenrande der durch ihre Helligkeit hervorstechenden Querschnittsabtheilung entlang ziehen. Ihr Ursprungsort, der Hypoglossuskern, ist auf diesem Querschnitte noch nicht sichtbar, weil, wie es auch bei den Abducenswurzeln der Fall ist, die Wurzelbündel vom Kerne aus noch einen kleinen Bogen nach aufwärts beschreiben, ehe sie sich nach vorn wenden. Es ist dies die Folge des bei allen motorischen Hirnnerven zu beobachtenden knäuelförmigen Verhaltens der Ursprungskerne. In den vorderen Bezirk des seitlichen motorischen Feldes eingelagert sehen wir den vorderen Vaguskern *Xa*, eine etwas dichter zusammenliegende Zahl von grossen, vieleckigen, schlanken Ganglienzellen, ohne besondere dazwischengelagerte graue Substanz. Aus diesen Zellen entstehen Fasern,

die bis zum grauen Boden nach hinten und etwas nach einwärts verlaufen und dann, jede einzelne spitzwinklig umbiegend, sich dem Stamm des Glossopharyngeus-Vagus anschliessen. Letzterer ist streckenweise unterbrochen, es wird jedoch sein Verlauf und wie er durch die aufsteigende Quintuswurzel *Va* hindurchtritt, ungefähr ersichtlich. Ein Theil der in diesem Stamm enthaltenen Fasern entstammt zerstreuten, verhältnissmässig spärlichen Zellen der Eminentia teres *et*, ein anderer, grösserer, eben solchen, aber zu einem Kern zusammengeballten kleinen, dick spindeligen Zellen, dem hinteren Vaguskern *X*. Derselbe hat sich zwischen die Eminentia teres und den inneren Acusticuskern eingeschoben, lag vorher tiefer und beginnt erst hier, entsprechend der seitlichen vorderen Ecke des grauen Bodens, zu Tage zu treten. Hinter diesem Kern sieht man ein Bündel sehr zarter aber markweisser Fasern quer vom inneren Acusticuskern bis zur Eminentia teres hinüber verlaufen. Dem inneren Acusticuskern nach vorn anliegend findet sich der kreisrunde, durch Einlagerung von Körnern, wie sie im Kopf des Hinterhorns vorkommen, dunkler tingirte Querschnitt der gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems *Xf*. Der innere und zugleich hintere Quadrant des Kreises zeigt sehr deutlich sich umwickelnde, in den Querschnitt eintretende Längsfasern, welche nach der anderen Richtung in den Stamm des Vago-Glossopharyngeus übergehen. Andere nach aussen von dem Stamme und diesem parallel gehende, vereinzelte Fasern sind ebenfalls aus diesem Querschnitt entspringende Wurzelfasern.

Auf Figur 65 ist wieder eine erhebliche Abnahme des Strickkörpers *cr* bemerkbar. Mitten in denselben ist eine Masse grauer Substanz mit Ganglienzellen eingelagert, ein Kern des Strickkörpers. Von den Fasern, welche der Strickkörper nach einwärts entsendet, sind diejenigen noch reichlich vorhanden, welche vor der aufsteigenden Quintuswurzel vorbeiziehen. Diese lassen sich als Bestandtheile des Stratum zonale der Olive meist sehr weit verfolgen, und namentlich tritt jetzt deutlich hervor, dass sie nicht in die gleichseitige Olive hineingelangen, sondern an dieser vorbei bis zur Raphe ziehen, wahrscheinlich mit der Bestimmung, vermittelst der in dieser Gegend befindlichen sehr spitzwinkeligen Kreuzungen sie zu überschreiten und in den Hilus der entgegengesetzten Olive einzutreten. Die hinter der aufsteigenden Quintuswurzel vorbei passirenden Fasern des Strickkörpers sind hier nur in ihrem Anfangsstück, welches noch mit dem Strickkörper zusammenhängt, sichtbar und ausserdem in Bruchstücken ihres Verlaufes zwischen Quintuswurzel und Olive, zum Theil in der Substanz der ersteren. Sie haben einem andern Systeme von Bogenfasern der Haube Platz machen müssen, welches seinen Ausgangs- resp. Endpunkt in der Anlage des künftigen Rückenmarks-Hinterstranges *hi* findet. Es hat sich nämlich jetzt zwischen dem Strickkörper und der Bündelformation des äusseren Acusticuskernes *8e*, oder, anders ausgedrückt,

zwischen die äussere und innere Abtheilung des unteren Kleinhirnstiels ein neues Gebilde, die Anlage des Hinterstranges, eingeschoben und ist, während die Bündelformation an Masse abnahm, rasch zu einer solchen Mächtig-



Figur 65. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *oi* untere Olive, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld, *12* Kern und Wurzel des Hypoglossus, *cr* Strickkörper, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *hi* Hinterstrangsanlage, *8e* äusserer, *8i* innerer Acusticuskern, *Xf* aufsteigendes Bündel (vergl. Fig. 64), *Xp* hinterer Vaguskern, *Xa* vorderer Vaguskern.

keit angewachsen, dass es auf dem abgebildeten Schnitte etwa den doppelten Raum der Bündelformation einnimmt. Man vergleiche *8e* und *hi*. Zu dieser neuen Anlage trägt zweifellos auch der benachbarte Strickkörper bei; denn man sieht von der hintersten Spitze desselben immer Züge, wie die hier gezeichneten, an sie herantreten. Die Hauptmasse ihrer Fasern aber entstammt einem System von Fibrae arcuatae, welches sich zuerst neben und nach innen von den hinter der Quintuswurzel vorbei passirenden Fasern des Strickkörpers zeigt, dann aber die letzteren verdrängt und allein übrig bleibt. In die Hinterstrangsanlage gelangen diese Fasern zu einem dichten Bündel vereinigt und scheinen dann in ihrer Hauptmasse sich zu einem Knäuel aufzuwickeln, ausserdem aber in vereinzelten Zügen weiter nach hinten zu gelangen, möglicherweise um dann doch noch ein Knäuel zu bilden. Die so sich sammelnden Fasermassen sind von zahlreichen kleinen, aber sehr characteristisch geformten Ganglienzellen und grauer Substanz durchsetzt. Die Zellen sind nämlich rund oder birnenförmig, arm an Fortsätzen, und ein im Verhältniss zur Zelle sehr starker Fortsatz streckt sich den beschriebenen Fibrae arcuatae entgegen, resp. dient ihnen zur Endigung. Wie Sagittalschnitte ergeben, dient ein anderer Fortsatz dieser Zellen Hinterstrangsfasern zum Ursprung. Die vordersten, dem Eintritt des Bündels nächsten und an dem Knäuel betheiligten Zellen zeichnen

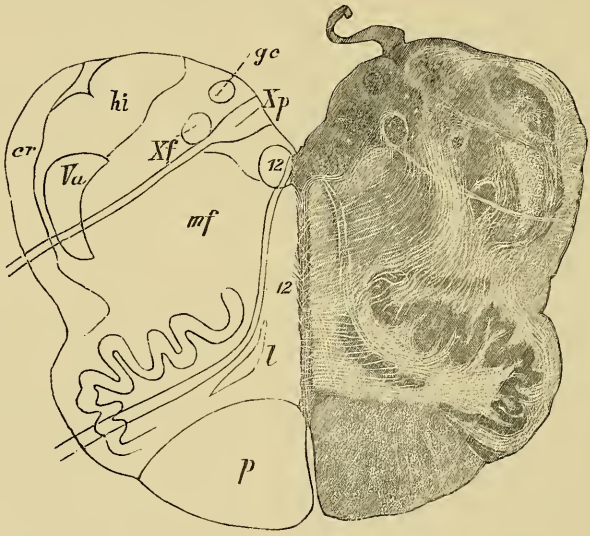
sich durch eine Grösse aus, welche die der Ursprungszellen der absteigenden Quintuswurzel erreicht. Auch für diese gilt das eben beschriebene Verhalten der Fortsätze. Die Fibrae arcuatae, welche sich zu dem beschriebenen Bündel vereinigen, zeichnen sich durch die Stärke ihrer Fasern, sowohl was Axencylinder als Markscheide betrifft, aus und fallen in Folge dessen auf allen Schnitten dieser Gegend durch ihren Glanz auf, namentlich wo sie sich dichter zusammengedrängt haben. Sie unterscheiden sich dadurch sehr deutlich von den aus dem Strickkörper entspringenden Bogenfasern. Ihre Entfaltung entspricht fast der ganzen Breite der Olive, und schon der grobe Anschein lehrt, dass sie mit der gleichseitigen Olive zusammenhängen, denn sie scheinen aus den Falten des ihnen zugekehrten äusseren resp. hinteren Blattes der Olive zu entstehen. Die hintersten von diesen Bogenfasern gehen jedoch theils durch dieses äussere Blatt nur hindurch, es lässt sich aber constatiren, dass sie dann sich stark nach vorn neigen, so dass sie die innere Nebenolive ihrer Seite erreichen können, theils gehen sie ganz hinter demselben vorbei, erreichen die Raphe, kreuzen sich dort mit denen der anderen Seite, biegen dann steil nach vorn um und verlieren sich in Querschnitten der Schleifenschicht *l*; wir kommen darauf noch zurück.

Durch die Anlage des Hinterstranges zerfällt das sensorische Feld der Haube in drei hinter einander gelegene Abtheilungen, den aufsteigenden Quintus *Va* mit anliegender gelatinöser Substanz, dahinter die Anlage des Hinterstranges *hi*, dahinter und zugleich nach innen den äusseren Acusticuskern *8e*. Von letzterem sieht man Fibrae arcuatae ausgehen, welche das nächst hinter den ausführlich beschriebenen des Hinterstranges folgende System von Bogenfasern bilden. Ihr Vorhandensein erklärt zugleich die Abnahme der Querschnitte der Bündelformation. Diese findet aber zum Theil auch darin eine Erklärung, dass noch Wurzelfasern des Acusticus, und zwar der tiefliegenden Wurzel, welche in einzelnen Zügen hinter dem Quintus vorbei passiren und den Strickkörper durchsetzen, aus ihm entspringen. Das übrig bleibende Querschnittsfeld der Haube lässt sich wieder in zwei hinter einander befindliche Abtheilungen unterscheiden, von denen die hintere das motorische Feld *mf*, die vordere, die Schleifenschicht, durch die Höhe der Olive bestimmt ist. Die Bogenfasern, welche die Schleifenschicht durchsetzen, zeichnen sich meist durch ihren geradlinigen Verlauf aus und sind wohl, so weit sie in den Hilus der Olive eintreten, als die gekreuzte Fortsetzung des Strickkörpers (s. oben) zu betrachten. Die Raphe ist dem entsprechend durch parallele oder sich spitzwinkelig kreuzende Fasern quer gestreift; ausserdem enthält sie aufsteigende Fasern. Aus der Substanz der Schleifenschicht, d. h. aus ihren Querschnitten, erheben sich in diesen Ebenen (auch schon denen der vorigen Figur, vergl. Fig. 64) erst vereinzelte, dann in dichtere Züge zusammentretende sehr breite Fasern, welche nach rückwärts aufsteigen, sich dabei der Raphe nähern und an einer Stelle, die dicht

hinter dem Gebiet der Schleifenschicht zu bestimmen wäre, sich kreuzen und auf der anderen Seite sogleich nach aussen umbiegen. Sie werden so zu Fibrae arcuatae, welche den hintersten, hinter den Oliven vorbei passirenden Bogenbündeln des Hinterstranges sehr gut entsprechen und wahrscheinlich einen gekreuzten Ursprung des Hinterstranges aus der Schleifenschicht vermitteln. Hinter der Olive lässt sich die Haube wieder in ein mittleres und seitliches motorisches Feld eintheilen, abgegrenzt durch die Wurzelbündel des Hypoglossus und durchzogen von Bogenfasern, welche wahrscheinlich sämmtlich mit den Ursprungsmassen der Hirnnerven in Beziehung treten. Die Hypoglossuswurzeln scheinen auf dem Wege zu ihrer Austrittsstelle, zwischen Pyramide und Olive, sich zum Theil in der Olive zu verlieren, eine wirkliche Verbindung aber findet, wie jetzt als erwiesen gelten kann, nicht statt.

Der graue Boden in dieser Gegend hat eine besondere Wichtigkeit, weil er der Lieblingssitz einer häufigen Gehirnkrankheit, der Duchenne'schen Nervenlähmung, ist. Zunächst der Mittellinie finden wir hier den Kern des Hypoglossus, *12*, von runder, ziemlich scharf abgegrenzter Form und mit sehr deutlicher knäuelförmiger Anordnung seiner Nervenelemente. Das centrale Ende dieses Knäuels bilden hinterste Fibrae arcuatae, welche wahrscheinlich gekreuzt aus aufsteigenden Fasern der Raphe stammen und zum Theil den Nervenkern von vorn umgreifen, zum Theil in ihm selbst zerfahren. Das periphere Ende des Knäuels sind die zur Wurzel tretenden Fasern, welche stets die Tendenz haben, von innen und hinten den Kern zu umgreifen. Die markhaltige Partie, welche die Stelle dieses Kernes in Figur 64 einnimmt, ist wohl so zu deuten, dass in ihr eine ähnliche Aufknäuelung, welche sich aber auf Markfasern beschränkt, enthalten ist. Auswärts des Hypoglossuskernes ist die Gegend des hinteren Vaguskernes *Xp*. Der Theil des grauen Bodens, welcher hierher gerechnet wird, ist nur etwa in seinem mittleren Drittel von einer dichten Anhäufung von Nervenzellen, die den Namen eines Kernes verdient, eingenommen und sonst nur von spärlichen Nervenelementen bevölkert. Den nach innen von dem Kern gelegenen Theil des grauen Bodens kann man als eine Fortsetzung der Eminentia teres betrachten. Nach aussen von dem hinteren Vaguskern und durch etwas lichteren Ton von ihm abgesetzt folgt der auf einen kleinen dreieckigen Fleck reducirte innere Acusticuskern *8i* mit seinen spärlichen kleinen Zellen. Diesem nach aussen benachbart ist die Bündelformation des äusseren Acusticuskernes *8e*, dazwischen zerstreut die graue Substanz dieses Kernes. Oberhalb dieser Gegend verdickt sich die Bindesubstanz des grauen Bodens und lässt einen laminösen Fortsatz aus sich entstehen, der genau der seitlichen Grenze des Calamus scriptorius entspricht und ein Ueberrest der embryonalen Decke des vierten Ventrikels ist. Am erwachsenen Gehirn verliert er sich in die bindegewebige, mit der Pia zusammenhängende Tela choroidea des vierten Ventrikels. Zwischen

die beiden Acusticuskerne einerseits, den Vaguskern andererseits drängt sich das kreisrunde Querschnittsbündel Xf, welches die gemeinsame aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems ausmacht. Die in der Ebene des Schnittes sich herumschlingenden Randfasern desselben stammen sehr deutlich von Bogenfasern der Haube einerseits, Wurzelbündeln des gemeinschaftlichen Vagusstammes andererseits. Antheile dieser Wurzelfasern erstrecken sich auch in den hinteren Vaguskern hinein. Von dem vorderen Vaguskern ist noch eine Zellenanhäufung Xa dicht am vorderen, zugleich inneren Rande der aufsteigenden Quintuswurzel vorhanden Die daraus entspringenden Wurzelfasern sind nur bruchstücksweise auf dem Schnitte enthalten.



Figur 66. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *cr* Strickkörper, *hi* Hinterstrang, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *12* Hypoglossus, Kern und Wurzel, *gc* centrale gelatiuöse Substanz, *Xp* hinterer Vaguskern, *Xf* gemeinschaftl. aufsteigende Wurzel des seitl. gemischten Systems.

In Figur 66 hat sich der vierte Ventrikel schon zu einer spitzwinkligen Einsenkung vertieft, weil seine Seitenwände immer weiter emporgestiegen sind. Der Vorsprung, welchen die Olive seitlich bildete, ist geringer geworden, weil der Schnitt schon das untere Drittel der Olive trifft, wo dieselbe erheblich an Umfang abgenommen hat. Dies macht sich besonders in grösserer Einfachheit der Faltung des gezackten Blattes bemerkbar. Die innere sowohl als die äussere Nebenolive erscheinen hier als Appendices der entsprechenden Blätter der Olive. Der Strickkörper *cr* hat an Masse abgenommen und überragt nur noch wenig den seitlichen Vorsprung der Olive. Er besteht nur noch aus einem schmalen Saum,

welcher z. Th. noch Querschnitte, meist aber Schiefschnitte führt, und hängt immer noch mit Bogenfasern, die um die Olive als Stratum zonale derselben herumgehen, zusammen. Die Bündelformation der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels ist bis auf einen minimalen Rest verschwunden, ebenso ein besonderer innerer Acusticuskern nicht mehr wahrzunehmen. Die Massen des Hinterstranges *h i*, welche sich zwischen die innere und äussere Abtheilung des Kleinhirnstiels eingeschoben hatten, haben eine bedeutende Ausbildung erlangt und sich in zwei Abtheilungen von verschiedenem Aussehen differenzirt, in welchen schon jetzt der zarte Strang und der Keilstrang des Rückenmarkshinterstranges heraus zu erkennen sind. In die innere dieser beiden Abtheilungen lassen sich immer Fasern des Strickkörpers, so wie es auf der Figur gezeichnet ist, verfolgen. Die äussere enthält an ihrer Peripherie eine solide Anhäufung grauer Substanz, in welcher grosse, mehr eckige Formen von Ganglienzellen zerstreut liegen, noch darüber aber erstreckt sich der Randsaum des Strickkörpers. Die Anlage des Hinterstrangs ist von dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel *V a* noch durch schmale aber starre Faserzüge, die zur tiefliegenden Acusticuswurzel gehören und dem Rest des äusseren Acusticuskernes zustreben, getrennt. Der Quintuswurzel nach innen liegt wieder gelatinöse Substanz an und einwärts, zugleich hinter dieser, begegnen wir dem System von Bogenfasern, aus welchem der Hinterstrang seine Zufuhr bezieht. Diese Fasern haben noch die Eigenschaften, welche bei Erklärung der Figur 65 hervorgehoben worden sind, besonders in ihren sichtlich mit der Olive zusammenhängenden Bestandtheilen. Bevor sie in den Hinterstrang eintreten, sieht man wieder Andeutungen von Aufknäuelung, aber auch einfach nach aussen umbiegende, der Anlage des Keilstrangs zustrebende Fasern. Letzteren Verlauf scheint die Mehrzahl der durch ihr Faserkaliber (s. oben) ausgezeichneten Bogenfasern zu nehmen, die innere Abtheilung des Hinterstrangs dagegen vorwiegend mit Bogenfasern mässigeren Kalibers zusammen zu hängen. Am Innenrande der Hinterstrangsanlage findet eine Art Abschnürung dieser neu gebildeten Markmassen statt, indem sich ein Fortsatz der Ependymformation zwischen sie und den grauen Boden des vierten Ventrikels vorschiebt. An dieser Stelle erhebt sich zugleich der schon bei Figur 65 beschriebene bindegewebige Fortsatz zur Decke des vierten Ventrikels. Nach einwärts davon ist noch der graue Boden zu besprechen. Der innerste der in ihn eingelagerten Nervenkerne, der Kern des Hypoglossus *12* hat sich nur darin verändert, dass er weniger Mark enthält und deswegen in seiner ganzen Masse dunkler gefärbt ist. Die vorher seitwärts von ihm gelegene Partie des hinteren Vaguskernes ist jetzt zugleich etwas hinter ihn gerückt, und es ist hier wieder auf die Unterscheidung einer zellarmen, inneren und äusseren Gegend von der zellreichen des eigentlichen Kernes zu achten, da sie namentlich für die Beurtheilung etwaigen einfachen Zellenschwundes ins Gewicht fällt. Die äusserste und zugleich

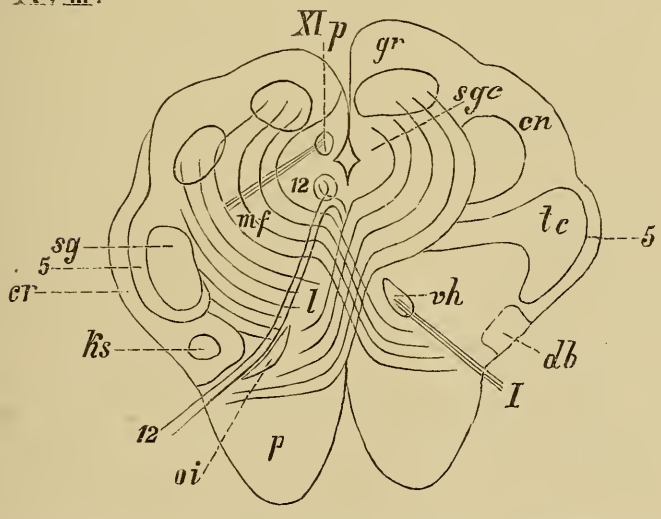
hinterste Abtheilung des grauen Bodens wird weder von einem Nervenkern eingenommen, noch scheint sie überhaupt nervöser Natur zu sein. Die graue Substanz nämlich, woraus sie besteht, zeichnet sich durch ihre auffallend deutliche reticuläre Beschaffenheit und Reichthum an bindegewebigen (Glia-) Kernen aus. Dieses Gewebe verdichtet sich stellenweise zu einer Art von Nestern, eigenthümlichen runden Gebilden, welche fast ausschliesslich aus spiralig aufgewickelten, spindligen Bindegewebszellen bestehen. Auf Figur 66 findet sich eine derartige Stelle *g c*, kleinere derartige Anhäufungen sind aber in dieser Gegend noch mehrfach anzutreffen. Die Bedeutung dieser bindegewebigen Partie des grauen Bodens ist ohne Zweifel die, dass sie die Stelle bezeichnet, an welcher später beim Schluss des Centralcanals die beiden Seitenhälften der Oblongata mit einander verkittet werden. Wir werden ihr demgemäss noch wieder begegnen. Von grosser practischer Wichtigkeit dürfte ausserdem die Kenntniss dieses Verhaltens in sofern sein, als es leicht zu der irrthümlichen Annahme eines abnormen sclerotischen Processes Anlass geben kann, während in der That normale Verhältnisse vorliegen. Meynert erwähnt sie als eine durch eigenthümliche Aufrollung feinster Fibrillen abgegrenzte Anhäufung von Spindelzellen, die mit dem Schluss des Centralcanals zusammenhängt, scheint sie aber für nervöser Natur zu halten.

§. 16. Schluss des Centralcanals und Uebergang in's Rückenmark.

Der Schluss des Centralcanals kommt in der unteren Hälfte der Oblongata dadurch zu Stande, dass die beiden Hinterstrangsanlagen in dem Maasse, als die Strickkörper geschwunden sind, an Volumen gewonnen haben und endlich bis zur gegenseitigen Berührung gekommen sind. Doch bleibt zwischen den Hintersträngen selbst ein Spalt, entsprechend der Hinterspalte des Rückenmarks, erhalten. Nur die graue Substanz, welche den Boden des vierten Ventrikels bildete, kommt hinter dem Centralcanal zu vollständiger Verschmelzung, und zwar sind es, dicht hinter dem Centralcanal, die beiden hinteren Vaguskerne, welche zunächst zusammen treffen, so dass sie nur durch eine Naht grauer Substanz geschieden bleiben. Ausserdem fliessen auch die rein bindegewebigen Partien des grauen Bodens nach aussen und hinten von den Vaguskernen (man vergl. Fig. 66 Subst. gelat. centr.) mit einander zusammen. Die Bewegung der Fasermassen nach der Mittellinie hin, wodurch die Berührung der beiden Hinterstränge herbeigeführt wird, hat man sich dadurch zu erklären, dass diejenigen Fasermassen, welche am äusseren Rande der Oblongata dem Strickkörper verloren gehen,

sich auf der andern Seite einwärts des Strickkörpers im Hinterstrange wieder ansammeln. Strickkörper und Hinterstrang zusammengenommen müssen also in gewissem Sinne als eine Masse betrachtet werden, deren Querschnitt natürlich nach einwärts wandern muss, wenn aussen immer Fasern weggenommen und innen solche zugefügt werden. Auch der Zuwachs durch Fasern der Schleifenschicht oder Olivenzwischenschicht (Flechsig), welchen wir sogleich kennen lernen werden, tritt von innen her an die Hinterstrangsanlage heran. Abgesehen von dieser den Schluss des Centralcanals bedingenden Formenveränderung der Oblongata werden durch den Wegfall des Strickkörpers und der Olive auch die beiden Vorsprünge beseitigt, welche vorher an dem Seitentheil des Haubenquerschnittes hervorragten. So würde der Querschnitt der Oblongata in diesen Ebenen bis auf die noch weit klaffende Hinterspalte einem Kreise gleichen, wenn nicht vorn die beiden Pyramiden als gesonderte Stränge hervorragten. Diese sind gewöhnlich durch einen einspringenden Winkel, wie dies auch früher der Fall war, von der Haube geschieden. Der Querschnitt der Oblongata zerfällt also wie früher

XVIII.



Figur XVIII. Schematischer Querschnitt der Oblongata in der Höhe der Schleifenkreuzung. *p* Pyramide, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *12* Hypoglossuskern und Wurzel, *XIp* hinterer Accessoriuskern, *cr* Strickkörper, *ks* Kern des Seitenstrangs, *5* aufsteigende Quintuswurzel, *sg* Subst. gelatinosa, *oi* innere Nebenolive, *db* directe Kleinhirn-Seitenstrangsbahn, *vh* Vorderhorn, *I* vordere Wurzel, *tc* Tuberculum cinereum Rolando, *cn* Keilstrang, *gr* zarter oder Goll'scher Strang, *sgc* Subst. gelatinosa centralis.

in die beiden hinter einander liegenden Bahnen des Fusses und der Haube. Die Grenze zwischen beiden bildet der vordere Rand der immer noch deutlich kenntlichen Schleifenschicht, welche aber an Breite noch mehr eingebüsst hat, ohne an Tiefe entsprechend gewonnen zu haben. Das vorliegende Schema zeigt, wie die Fasern der Schleifenschicht in die Ebene des Schnittes umbiegen, nachdem sie eine Strecke steil nach hinten gelaufen sind vor dem Centralcanal sich in der Raphe kreuzen und auf der andern Seite in den zarten Strang gelangen, um nach Verbindung mit seinem Kern eine Faservermehrung desselben zu bewirken. Der Kern des Hypoglossus *12* ist auf der linken Seite noch sichtlich, indem er von diesen die graue Substanz umkreisenden Fasern respectirt wird. Auf der andern Seite erscheint er von dem Centralcanal durch diese Fasern abgeschnürt und bildet weiter vorn eine selbstständige Anhäufung grauer Substanz *vh*. Dies ist die erste Anlage des Rückenmarks-Vorderhorns. Die Kenntniss der Schleifenkreuzung und ihrer Verbindung mit dem zarten Strange verdanken wir Flechsig. Vorher hatte Meynert dieselbe Faserung gesehen und als obere oder sensible Pyramidenkreuzung beschrieben, weil er die Fasern der Schleifenschicht von denen der Pyramide nicht zu trennen wusste. Durch den Kreuzungsvorgang wird das hinter der Schleifenschicht liegende mittlere motorische Feld (s. oben S. 140) einestheils verdeckt, anderntheils hat es wirklich an Tiefe abgenommen. Das seitliche motorische Feld liegt jetzt nicht nur einwärts des sensorischen Feldes, sondern auch vor demselben. Es ist links noch von reichlichen Bogenfasern der Haube durchzogen, welche im Allgemeinen in Kreistouren um den Centralcanal herumgehen und einerseits mit dem zarten und Keilstrange, andererseits mit den Resten der Olive *oi* zusammenhängen. An der medialen Seite ist es noch durch Wurzelbündel des Hypoglossus begrenzt. Seine laterale (rechts zugleich hintere) Begrenzung findet es in der gelatinösen Substanz *sg* der aufsteigenden Quintuswurzel *5*. Diese ist wie früher nach innen concav, und in die Concavität eingelagert ist gelatinöse Substanz. Hinter und zugleich einwärts der Quintuswurzel finden sich noch die beiden anderen Bestandtheile des sensorischen Feldes, nämlich der Keilstrang *cn* und der zarte Strang *gr*. Auf der linken Seite des Schemas wird ein Theil des Aussenrandes noch von einem Reste des Strickkörpers *ci* gebildet, welcher als ein dünner Streifen sich über die aufsteigende Quintuswurzel und noch einen Theil des Keilstranges hinweg erstreckt.

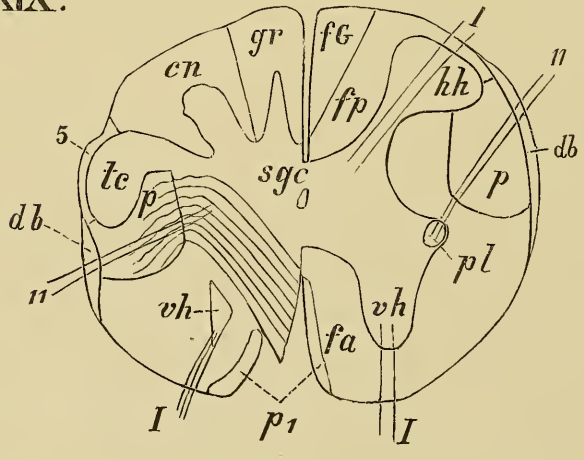
Diese Fasern entbündeln sich vor dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel im seitlichsten Theile des motorischen Feldes in ein Querschnittsfeld, welches dadurch erst neu angebildet wird, in einem Maschenwerk grauer Substanz zahlreiche, mässig grosse, stumpfeckige Ganglienzellen enthält und, nachdem diese verschwunden sind, ein dem Aussenrand der Oblongata, dicht vor der aufsteigenden Quintuswurzel anliegendes Gebiet von durch ihre gleichmässige und sehr bedeutende Stärke auffallenden Querschnitten (im Schema rechts) bilden. Die Zellen nnd die graue Substanz sind der sogen. Kern des Seitenstranges *ks*. Das durch die Stärke seiner Fasern ausgezeichnete Bündel *db* entspricht der directen Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's. Schon Deiters hat Theile des Seitenstranges, die seiner Schilderung nach mit den besprochenen übereinstimmen, bis in den Strickkörper resp. das Kleinhirn verfolgt, diese Notiz ist aber unbeachtet geblieben. Nach Flechsig sind es die innersten Theile des Strickkörpers, gleichsam sein Kern, in welche seine directe Kleinhirnseitenstrangbahn sich fortsetzt. Sehr oft trifft man auf Verbindungen von Fasern des Strickkörpers mit Fortsätzen der Ganglienzellen des Kerns des Seitenstranges. Dies ist Flechsig*) nicht entgangen, nach seiner Erklärung sind aber diese Fasern ein eigener von der directen Kleinhirnseitenstrangbahn verschiedener Bestandtheil des Strickkörpers.

Wie das Schema lehrt, hat der Querschnitt der Oblongata in seiner allgemeinen Configuration schon oberhalb der Pyramidenkreuzung eine grosse Aehnlichkeit mit dem des Rückenmarkes. Eine fast vollständige Uebereinstimmung wird aber erst durch die Pyramidenkreuzung hergestellt. Der Einfluss dieser Kreuzung äussert sich wesentlich in zwei Punkten: 1) darin, dass die Pyramide aufhört, eine besondere vor dem übrigen Projectionssysteme gelegene Bahn zu bilden, mit anderen Worten, durch das Zusammenfliessen der beiden bisher getrennten Bahnen des Fusses und der Haube in den gemeinschaftlichen Markmantel des Rückenmarks. 2) darin, dass nun auch der Ort der aufsteigenden Quintuswurzel um der dazu gehörigen gelatinösen Substanz genöthigt wird, an der Bewegung nach innen resp. nach hinten theilzunehmen. Der Saum von Querschnitten, welchen die aufsteigende Quintuswurzel um die gelatinöse Substanz bildet, wird hier allmälig immer schmäler und verdünnt sich zuletzt so, dass die gelatinöse Substanz fast an die

*) l. c.

freie Oberfläche zu liegen kommt. Dies erklärt sich daraus, dass wir hier den ersten (untersten) Anfang der aufsteigenden Quintuswurzel vor uns haben. Die gelatinöse Substanz, welche hier anfängt, aufsteigende Quintusfasern aus sich entstehen zu lassen, ist identisch mit der den Kopf des Hinterhorns im Rückenmark bildenden. Wo sie, nur von einer dünnen Schale von Quintusfasern bedeckt, durch ihre Prominenz eine oberflächliche Auftreibung der Oblongata bedingt, wird sie als Tuberculum cinereum Rolando (schon im vorigen Schema *tc*) bezeichnet. Nachdem die Kreuzung der Schleifenschichten aufgehört hat und ebenso die vorher noch vorhandenen mit den Hintersträngen zusammenhängenden Bogenfasern der Haube, fliesst die graue Substanz des Tuberculum cinereum, der beiden Kerne des Hinterstranges und der Umgebung des Centralcanals zu einer zusammenhängenden Masse zusammen. Später schwinden die beiden Kerne der Hintersträngsanlage und es bleibt nur das Tuberculum cinereum als Kopf des Hinterhorns durch ein verhältnissmässig schmales Mittelstück mit der Substantia gelatinosa centralis, welche den Centralcanal umgiebt, verbunden. Die bleibende Gestalt des Rückenmarkshinterhorns, in welchem nach Goll der Kopf, der Hals und das Trigonum cervicale zu unterscheiden sind, ist damit erreicht.

XIX.



Figur XIX. Schema der Pyramidenkreuzung (links) und des Rückenmarksquerschnittes (rechts). *p* Pyramidenseitenstrangbahn, *p1* Pyramidenvorderstrangbahn, *vh* Vorderhorn, *I* vordere Wurzel, *db* directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn, *tc* Tuberculum cinereum Rolando, *hh* Hinterhorn, *sgc* Subst. gelatinosa centralis, *cn* Keilstrang, *gr* zarter Strang, *5* aufsteigende Quintuswurzel, *fG* Goll'scher Strang, *fp* Hinterstrangsgrundbündel, *fa* Vorderstrangsgrundbündel, *pl* Processus lateralis mit Accessoriuskern, *XI* Accessorius.

Die Pyramidenkreuzung, von welcher das beifolgende Schema XIX in seiner linken Hälfte eine Anschauung giebt, vollzieht sich in der Weise, dass grobe Bündel sich fingerförmig zwischen einander durchstecken und so kreuzen. Durch diese Bündel wird die Anhäufung grauer Substanz mit grossen vieleckigen Zellen, *vh* des Schema's, welche dem Kern des Hypoglossus entspricht, hier aber die vordere Wurzel des ersten Rückenmarksnerven aus sich entstehen lässt, noch weiter als vorher nach vorn gedrängt. Nachdem die Kreuzungsfasern soweit gelangt sind, wenden sie sich in mehr losen, welligen Zügen nach aussen und bilden dicht vor- und einwärts des Kopfes des Hinterhornes oder Tuberculum cinereum *tc* ein Netzwerk von vielfach sich durchsetzenden Fasern mit eingelagerten, nicht sehr zahlreichen, grossen Ganglienzellen, welche von Deiters als in die Länge der Pyramidenfasern eingeschaltet betrachtet wurden, jedoch nur Ursprungszellen des Accessorius sind und ihrer Lage nach dem vorderen Vaguskern (vergl. Schema XVII) entsprechen. Aus ihnen entstehen die mit *11* bezeichneten Accessoriuswurzeln. Diese Substantia reticularis gewinnt allmälig eine festere und abgegrenztere Form und bildet den hintersten nur durch einen schmalen Saum von der freien Oberfläche geschiedenen Theil des Rückenmarkseitenstranges. Dies ist der gekreuzte Antheil der Pyramidenbahn des Rückenmarks, Flechsig's Pyramidenseitenstrangbahn *p*. Der Saum, welcher nach aussen davon frei bleibt, ist die directe Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's. Ein Theil p_1 der Pyramide, und zwar ihr äusserster Bezirk, bleibt ungekreuzt und behält entweder seine Lage vor der Haubenfaserung bei, oder, was häufiger der Fall ist, er lagert sich einwärts derselben an und bildet einen schmalen Saum an der Innenfläche des Rückenmarksvorderstranges zu beiden Seiten der Vorderspalte. Beim Erwachsenen zeichnet sich die Pyramidenbahn nicht auffällig von dem übrigen weissen Marke des Rückenmarkes ab; beim späteren Fötus dagegen und noch beim Neugeborenen ist sie allein noch nicht im Besitz von Markscheiden, während die übrige Markmasse mit Markscheiden versehen ist. Auf diese Weise ist es Flechsig möglich geworden, ihre Lage und das Verhältniss ihres gekreuzten und ungekreuzten Antheils zu einander mit grosser Genauigkeit festzustellen. In der Regel ist das hier angenommene Verhalten zu finden, dass die ungekreuzte „Pyramidenvorderstrangbahn" p_1 der bei weitem kleinere Theil ist, er pflegt dann nicht über die Mitte des Dorsalmarkes herab zu reichen. Es kommt aber auch der umgekehrte Fall vor, dass der grösste Theil der Py-

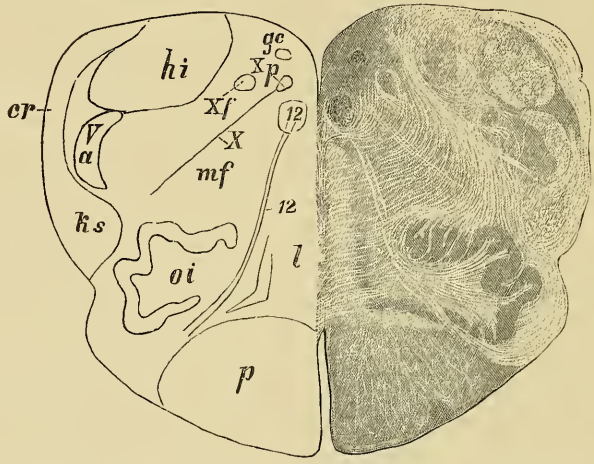
ramide ungekreuzt verläuft, und in seltenen Fällen kann eine Pyramidenkreuzung ganz fehlen. Die Summe des gekreuzten und ungekreuzten Antheils ist stets die gleiche, so dass aus der bekannten Grösse des einen Theils stets die des anderen Theils mit Sicherheit zu bestimmen ist. Die Vertheilung beider Antheile ist oft eine unsymmetrische, indem die eine Pyramide sich mit dem grössten Theil, die andere nur mit einem kleineren Theile ihrer Fasern kreuzt. Da in diesem Falle die Hälfte, welche der vorwiegend ungekreuzt verlaufenden Pyramidenbahn entspricht, nicht nur durch diesen Umstand, sondern auch durch die Einlagerung der gekreuzten Pyramidenbahn in ihren Seitenstrang an Faserzahl bevorzugt wird, so entsteht eine sehr erhebliche Asymmetrie der beiden Markhälften, welche demnach noch nicht pathologisch zu sein braucht. Die Pyramidenvorderstrangbahn enthält die äusseren Bündel der Pyramide.

Durch Einlagerung der mächtigen Pyramidenseitenstrangbahn in das Gebiet der Haube vor dem Kopf des Hinterhorns wird dieser letztere nach hinten gedrängt, und erleichtert wird dieser Vorgang durch das gleichzeitige Schwinden der in den Keil- und zarten Strang eingelagerten grauen Massen. Ausserdem verschmilzt, sobald die Pyramidenkreuzung vollendet ist, die Anlage des Vorderhorns (das Analogon des Hypoglossuskerns) wieder mit der centralen grauen Substanz. Die rechte Hälfte des Schema's zeigt die durch diese Vorgänge bewirkte Vertheilung der grauen Rückenmarkssubstanz. Bringen wir noch einmal den Typus der Oblongata in Erinnerung, wie er im Schema XVII dargestellt ist, so ist sichtlich der hinter dem Centralcanal befindliche breite Theil des Rückenmarkshinterhornes, das Trigonum cervicale nach Goll, dem hinteren Vaguskerne gleichzusetzen. Von hier aus nimmt bekanntlich ein Theil der Wurzelfasern der hinteren Rückenmarkswurzeln seinen Weg durch den schmalen Theil der grauen Substanz, den Hals des Hinterhorns, und durchsetzt schliesslich die körnerreiche gelatinöse Substanz des Kopfes des Hinterhorns, ehe sie an die freie Oberfläche gelangen. Genau so verhielt es sich mit der Vaguswurzel, indem diese in dem hinteren Vaguskern ihren Ursprung nahm und dann durch die gelatinöse Substanz der aufsteigenden Quintuswurzel hindurch trat. Der Unterschied der Richtung, welche für die hintere Wurzel nach hinten und aussen, für die Vaguswurzel die nach vorn und aussen ist, erklärt sich, wie wir gesehen haben, aus den verschiedenen besprochenen Umlagerungen der weissen Markstränge. Dass das Vorderhorn das Analogon des Hypoglossus-

kernes darstellt, bedarf keines weiteren Beweises. Die vordere Wurzel muss consequenter Weise der Hypoglossuswurzel, der medialwärts von ihr liegende sogen. Vorderstrang dem mittleren motorischen Felde, der lateralwärts befindliche Seitenstrang dem seitlichen motorischen Felde der Haube analog gesetzt werden. Der Processus lateralis des Rückenmarksvorderhorns, welcher in diesen oberen Ebenen des Rückenmarks noch Accessoriuswurzeln *11* entstehen lässt, kann seiner Lage nach ohne Zwang dem vorderen Vaguskern gleichgesetzt werden, nur dass derselbe jetzt, wie auch das Vorderhorn, mit der gemeinschaftlichen grauen Masse des Rückenmarks verschmolzen ist.

Werfen wir zum Schluss noch einen Blick auf den Markmantel des Rückenmarks, so enthält nach Flechsig, dem wir die Feststellung dieser Thatsachen verdanken, jede Seitenhälfte drei lange Bahnen, welche dadurch characterisirt sind, dass sie von oben nach unten continuirlich an Querschnitt abnehmen, und drei Stränge, welche vorwiegend kurze Bahnen darstellen und den beiden Anschwellungen des Rückenmarks entsprechende Schwankungen der Faserzahl zeigen. Die langen Bahnen sind 1) die Pyramidenbahn in zwei getrennten Abtheilungen, und zwar a) der Pyramidenvorderstrangbahn p_1 in demjenigen Theile des Vorderstranges, welcher der Vorderspalte dicht anliegt, gewöhnlich nur als schmaler Saum, b) der Pyramidenseitenstrangbahn p im hintersten Theile des Seitenstranges, dicht vor Kopf und Hals des Hinterhorns, im Querschnitt eine ungefähr runde Figur bildend, von der freien Oberfläche stets durch einen schmalen Saum von Fasern anderer Art getrennt. Diese Pyramidenbahn hat die Eigenschaft absteigend zu degeneriren, und zwar degenerirt bei Durchtrennung der linken Pyramide die linke Pyramidenvorderstrangbahn und die rechte Pyramidenseitenstrangbahn. 2) Die directe Kleinhirnseitenstrangbahn *db*, ein halbmondförmiger Saum, welcher nach aussen von der Pyramidenseitenstrangbahn der Peripherie des Rückenmarkes anliegt. 3) Der Goll'sche Strang *fG*, identisch mit dem zarten Strange *gr* der Oblongata, er bildet einen keilförmigen Ausschnitt der medialen Partie des Hinterstranges. Die unter 2 und 3 genannten Bahnen haben die Eigenschaft, aufsteigend zu degeneriren, wenn sie durch Herderkrankungen des Rückenmarkes unterbrochen sind; die Degeneration erstreckt sich bei der Kleinhirnseitenstrangbahn bis in den Strickkörper, beim Goll'schen Strange bis zum oberen Ende (wahrscheinlich dem Kern) des zarten Stranges. Von diesen Bestandtheilen zu unterscheiden

sind 4) die Vorderstranggrundbündel *fa*, der Rest des Vorderstrangs nach Abzug der Pyramidenvorderstrangbahn. 5) Die Seitenstrangsreste *fl*, alle diejenigen Fasern des Seitenstrangs, welche nicht in der Pyramidenseitenstrangbahn und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn enthalten sind. 6) Die Hinterstranggrundbündel*) *fp*, der Rest des Hinterstranges nach Abzug des Goll'schen Stranges.



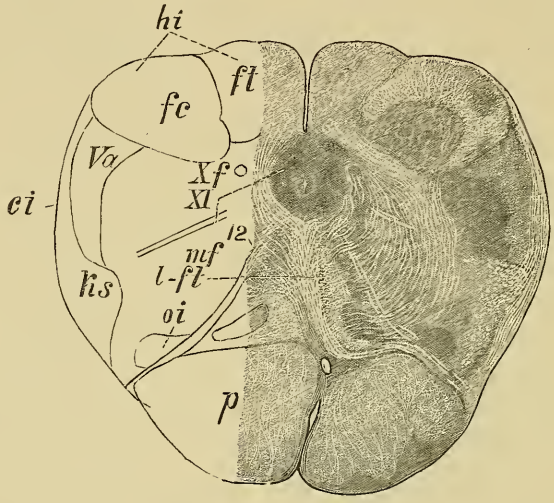
Figur 67. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergrössert. *p* Pyramide, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld, *oi* untere Olive, *cr* Strickkörper, *ks* Gegend des Kerns des Seitenstrangs, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *hi* Hinterstrang, *gc* Subst. gelatinosa centralis, *Xp* hinterer Vaguskern, *Xf* gemeinsch. aufsteigende Wurzel, *X* Wurzelfasern, *12* Hypoglossuskern und Wurzel.

Auf Figur 67 ist die winkelige Einsenkung in der Mittellinie, welche der graue Boden auf Figur 66 bot, zu einem tiefen Spalte geworden, der von den beiden einander gegenüberliegenden Hälften des grauen Bodens eingefasst wird. Im Grunde der Spalte und etwas seitwärts davon trifft man auf den Hypoglossuskern *12*, der etwas kleiner geworden ist und eine sehr deutliche Aufknäuelung erkennen lässt. Die Hypoglossuswurzel ist an ihrem Innenrande von einem schwachen Saum grauer Substanz, in welchen noch Ursprungszellen eingelagert sind, begleitet. Sie nimmt ihren Weg, wie schon auf Figur 66, zwischen der inneren Nebenolive und dem Hilus der Olive hindurch. Das mittlere motorische Feld, das durch sie begrenzt wird, ist weniger tief aber breiter als auf dem vorigen Schnitte. Die Olive hat weiter an Umfang abgenommen, sie ist an ihrem Aussenrande von einer breiteren Markschicht umgeben, als dies bisher der Fall war. Diese besteht nur zum Theil aus Stratum zonale, welches mit dem Strickkörper zusammenhängt; in dem äussersten Theile des Saumes trifft man meist Querschnitte an. Das hinter der Olive gelegene seitliche moto-

*) Zones radiculaires der franz. Aut.

rische Feld enthält zahlreiche Bogenfasern, deren vorher überwiegend transversale Richtung sich in eine ziemlich steile, von hinten nach vorn, verwandelt hat. Der seitlichste, vorderste Theil dieses Gebietes zeigte sich bisher von einem diffusen Querschnittsfelde eingenommen, in das von aussen und hinten der Strickkörper mündete, von dem aus dann weiter das Stratum zonale für die Olive seinen Ursprung nahm. Dieses zwischen der Olive und dem Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzel *Va* gelegene Terrain *ks* ändert jetzt sein Aussehen. Während es vorher aus den ziemlich feinen Fasern bestand, die den Stielen der Olive eigenthümlich sind, sammelt sich jetzt hier durch Entbündelung des Strickkörpers *cr* eine Reihe von auffallend starken Querschnitten an. Diese werden bald durch ein Maschenwerk grauer Substanz mit eingestreuten Ganglienzellen durchflochten. Die Ganglienzellen gehen häufig mit einem starken Fortsatze in eine Faser des Strickkörpers über. Diese graue Substanz mit Ganglienzellen ist der Kern des Seitenstranges der Autoren. Der Strickkörper führt nur starke Fasern und ist noch etwas schmäler geworden, hat sich aber sonst nicht verändert. In der Anlage des Hinterstranges *hi* sind die beiden Abtheilungen immer noch deutlich differenzirt. Die äussere besteht fast rein aus Querschnitten und hat an grauer Substanz eingebüsst; man sieht zwar noch Bogenfasern der Haube, die von dem Aussenrande der Olive herstammen, nachdem sie zu dem Orte des früher beschriebenen Knäuels gelangt sind, fast rechtwinklig nach aussen in sie umbiegen, die Hauptverbindung mit Bogenfasern vermittelt jedoch die innere Abtheilung des Hinterstranges, und zwar besonders an ihrem inneren Rande. Die Bogenfasern, die hier zusammen fliessen, stammen zum grossen Theil aus dem hinter der Olive gelegenen Felde der Haube. Der Unterschied des Faserkalibers, welcher sich früher an einem Theile dieser Bogenfasern so auffallend bemerklich machte, ist hier sehr verwischt. Die Mehrzahl der Bogenfasern ist von starker Beschaffenheit. An die mit dem Hinterstrange zusammenhängenden Bogenfasern schliessen sich nach innen diejenigen an, welche in den Querschnitt *Xf* der gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems übergehen. Von den aus diesem Querschnitt entspringenden Wurzelfasern des Vagus ist nur ein Anfangsstück dicht an dem Querschnitt und ein kurzes Stück in der Nähe der aufsteigenden Quintuswurzel auf dem Schnitte enthalten. Auf die eben genannten Bogenfasern folgen nach innen solche, welche in den hinteren Vaguskern *Xp* übergehen und auf diese mit dem Hypoglossuskern *12* zusammenhängende. Der hintere Vaguskern, der früher rein nach aussen vom Hypoglossuskern lag, liegt jetzt fast ganz hinter ihm. Er besteht aus einer sehr spärlichen Zahl von lose zusammenliegenden, dickspindligen Ganglienzellen. Zarte, oft auffallend röthlich gefärbte Wurzelfasern *X* gehen von diesem Kerne aus nach vor- und auswärts, den aus der gemeinschaftlichen Wurzel entspringenden parallel. Der kreisförmige Querschnitt der letzteren hat seine Lage zu dem hinteren

Vaguskerne beibehalten, indem er ihm von aussen anliegt. Der ganze übrige Theil des grauen Bodens scheint rein bindegewebiger Natur, von dem schon oben S. 172 beschriebenen Character zu sein; an einer Stelle *gc* findet sich wieder eine Aufrollung von Bindegewebsfibrillen, wie sie ebenfalls schon beschrieben ist.

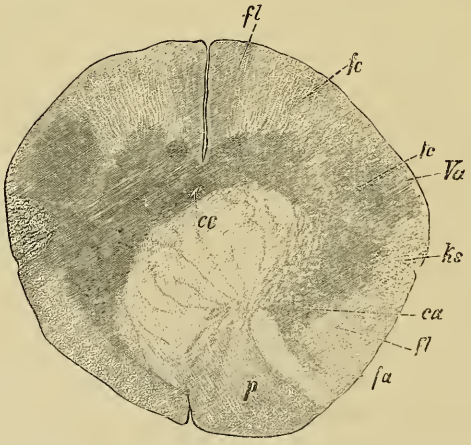


Figur 68. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* Pyramide, *oi* untere Olive, *mf* motorisches Feld der Haube. *cr* Striekkörper, *ks* Gegend des Seitenstrangskerns, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *hi* Hinterstrang, *fc* Keilstrang, *ft* zarter Strang, *l—ft* Kreuzung der Schleifenschichten, *Xf* aufsteigendes Bündel, *XI* Accessoriuskern und Wurzel, *12* Hypoglossuskern und Wurzel.

Auf Figur 68 hat der Schluss des Centralcanals, in Folge der Verschmelzung der eben beschriebenen grauen Substanz, schon stattgefunden, der graue Boden hat sich so zur Substantia gelatinosa centralis umgestaltet. In dieser grauen Substanz fällt zu hinterst wieder eine solche bindegewebige Verdichtung auf. Ausserdem sind jederseits zwei Nervenkerne in sie eingelagert. Der eine, *12*, nach vorn und aussen vom Centralcanal, hat seine Lage beibehalten, es ist der viel kleiner gewordene Hypoglossuskern in der Nähe seines unteren Endes; der andere, *XI*, liegt nach aussen und hinten vom Centralcanal, gerade hinter dem vorigen, es ist das untere Ende des hinteren Vaguskernes und er dient hier als Accessoriuskern. Diesem nach aussen angelagert ist wieder der ebenfalls kleiner gewordene Querschnitt *Xf* der gemeinschaftlichen aufsteigenden Wurzel des seitlichen gemischten Systems. Sowohl mit dem Hypoglossus- als mit dem Accessoriuskern stehen Wurzelfasern dieser Nerven in Verbindung. Hinter der centralen gelatinösen Substanz haben sich die inneren Abtheilungen beider Hinterstrangsanlagen so einander genähert, dass sie nur durch eine schmale Spalte, die Hinterspalte des Rückenmarkes, von einander getrennt sind. In dieser Beziehung lehrt eine Vergleichung der beiden Figg. 67 und 68,

dass der Ueberschuss von bindegewebigem Material, welcher auf Fig. 67 an der Stelle des grauen Bodens vorhanden war, sehr bedeutend zusammengeschrumpft sein muss, um diese Einwärtsbewegung der beiden Hinterstränge zu ermöglichen. Von den beiden Abtheilungen der Hinterstränge hat sich die äussere *fc* noch vergrössert, sie besteht aus reinen Querschnitten, die in Form eines Halbmondes um graue Substanz angeordnet sind. Diese durch helle Farbe ausgezeichnete Abtheilung ist der Keilstrang, die graue Substanz, mit den Zellen, die sie enthält, der Kern des Keilstrangs. Die innere Abtheilung des Hinterstrangs *ft* zeichnet sich durch ein geflammtes Aussehen aus, welches sie der Einlagerung von zahlreichen kleinen Häufchen von grauer Substanz mit Zellen durch ihren ganzen Querschnitt verdankt. Diese Abtheilung ist der zarte Strang, auch Goll'scher Keilstrang genannt, im Gegensatz zu der äusseren Abtheilung, dem Burdach'schen Keilstrange. Die eingelagerte graue Substanz ist der Kern des zarten Stranges. Es ist wieder diese innere Abtheilung des Hinterstrangs, welche zur Aufnahme seiner Fasern vermittelst Bogenfasern der Haube dient. Abgesehen von den uns schon bekannten Fibrae arcuatae sind auf der linken Seite des Schnittes die neuen Zuzüge zum Hinterstrange zu sehen, welche in diesen Ebenen auftreten. Sie entstammen der Schleifenschicht oder Olivenzwischenschicht Flechsig's. Diese Fasern gehen in einem Halbkreise um die centrale graue Substanz herum und bilden ihre scharfe Begrenzung, sie bestehen aus mehreren dicht angeordneten concentrischen Faserzügen und daran sich anschliessenden, etwas loseren Bündeln von derselben Richtung. Gerade vor dem Centralcanal angelangt, biegen sie fast winklig nach vorn um, kreuzen sich spitzwinklig mit denen der anderen Seite und bilden ein dichtes Bündel *l—ft*, welches der Raphe entlang, oder eigentlich ihre Stelle ersetzend, nach vorn und etwas schief nach aussen zieht. Mit den am längsten verlaufenden Bündeln biegt es in den Theil der Schleifenschicht um, welcher sich zipflig zwischen Pyramide und vorderem resp. innerem Blatte der Olive *oi* nach aussen erstreckt, mit den anderen Bündeln geht es in die übrige Schleifenschicht über. Dieser ganze Verlauf vollzieht sich nicht in einer Ebene oder wenigstens nicht in einer Querebene, sondern das dem Hinterstrange zugekehrte Ende liegt etwas tiefer als das aus der Schleifenschicht kommende. Auf Querschnitten besteht deshalb das der Raphe entlang laufende Bündel immer zum Theil aus Querschnitten. Die dicht hinter der Pyramide umbiegenden Fasern der Schleifenschicht sind früher von Meynert so gedeutet worden, dass durch sie die äussersten Fasern der Pyramide in den gekreuzten Hinterstrang übergeleitet würden, er hat daher diesen ganzen Verlauf als eine obere oder sensible Pyramidenkreuzung betrachtet. Das untere Ende der Olive *oi* präsentirt sich hier als mehrere Anhäufungen von grauer Substanz, die zusammen die Form einer winkeligen Leiste geben. Durch den Verlauf der Hypoglossuswurzel werden wir dahin orientirt, dass

die einwärts derselben gelegenen Klümpchen der inneren Nebenolive angehören, die auswärts derselben liegende Anhäufung dagegen dem unteren Ende der Olive selbst entspricht. Die Verschmelzung beider Massen beweist, dass die innere Nebenolive nur als Appendix zur Olive aufzufassen ist. Die Gegend des Seitenstrangskerns *ks* setzt sich hier schon makroskopisch deutlich ab. Der Strickkörper ist auf einen ganz schmalen Saum *cr* beschränkt. Dieser Saum erstreckt sich von der Oberfläche des Keilstranges über den ganzen Aussenrand bis in die Nähe der Pyramide *p*. Eine der auffallendsten Veränderungen des Schnittes ist die geringe Tiefe des mittleren zwischen den Resten der Olive liegenden Gebietes der Haube. Dies lässt sich nicht gut anders verstehen als durch die Annahme, dass die Schleifen- resp. Olivenzwischenschicht schon zum grössten Theile in den gekreuzten Hinterstrang übergetreten ist und auf diese Weise das mittlere motorische Feld allein den Raum zu beiden Seiten der Raphe einnimmt. An den Pyramiden fällt die unsymmetrische Lage auf, eine Folge davon, dass sie sich zur Kreuzung anschicken. Wie schon bei Figur 67 so sind auch hier graue Massen in die Pyramide eingelagert, welche vom vorderen Rande her in sie einschneiden und mit den um die Pyramide herum ziehenden Fasern des Strickkörpers zusammen hängen. Diese Massen sind inconstant und nur dadurch von einer gewissen Wichtigkeit, dass sie beim frischen Präparate das Vorhandensein sclerotischer Flecke, welche ebenfalls mit Vorliebe scharfe Einschnitte vom Rande her erzeugen, vortäuschen könnten.



Figur 69. Querschnitt der Oblongata, 4mal vergr. *p* rechte Pyramide, *p1* ungekreuzter Bestandtheil der linken Pyramide, *fa* Vorderstrang, *fl* Seitenstrang, *ks* directe Kleinhirnseitenstrangbahn, *ca* Vorderhorn, *tc* Tuberculum cinereum, *Va* aufsteigende Quintuswurzel, *cc* Centralcanal, *ft* zarter Strang, *fc* Keilstrang.

Figur 69 ist ein Schnitt durch die Pyramidenkreuzung und mit Absicht so gewählt, dass die Unsymmetrie, welche auf dem Querschnitt dieser Gegend gewöhnlich ist, sehr deutlich hervortritt. Was zunächst die Ver-

theilung grauer Massen anbetrifft, so sind die Kerne des zarten *ft* und des Keilstranges *fc* mit der Substantia gelatinosa centralis, die den unsymmetrisch gelegenen Centralcanal *cc* einschliesst, verschmolzen, die gelatinöse Substanz der aufsteigenden Quintuswurzel *Va*, hier Tuberculum cinereum Rolando *tc* genannt, ist im Begriff, damit zuverschmelzen. Der Aussenrand des letzteren ist von einem nur schmalen Saum aufsteigender Quintuswurzeln umgeben. Sehr unsymmetrisch gelegen, durch schwache Ausläufer grauer Substanz mit der centralen gelatinösen Substanz verbunden, sieht man jederseits ein Vorderhorn *ca* des Rückenmarks, rechts auch schon deutlich die Anlage eines Processus lateralis. Vor dem Tuberculum cinereum zeichnet sich eine Markpartie am Rande *ks* durch ihre Helligkeit aus: dies ist die nach Schwinden des Kernes des Seitenstrangs zurückbleibende Faserung, die „directe Kleinhirnseitenstrangbahn" Flechsig's. Die auffallendste Verschiebung entsteht in der Mittellinie vor der Substantia gelatinosa centralis durch die Umlagerung der Pyramiden. Man sieht von der rechten Pyramide *p*, ihrer ganzen Breite entsprechend, die Fasern in die linke Seitenhälfte übertreten, wo sie nur eine Strecke weit zu verfolgen sind und dann abgeschnitten endigen. Bei näherem Zusehen zeigen sich feine Sägeschnitte von dazu senkrecht gerichteten Fasern, von denen sie immer von neuem unterbrochen werden, um dann ihren Verlauf von rechts vorn nach links hinten weiter fortzusetzen. In der Mittellinie, soweit sie zwischen Pyramide und dem Centralcanal sich erstreckt, wiegen schon die von links kommenden entgegengesetzt gerichteten Fasern vor. Diese letzteren sind Fortsetzungen der linken Pyramide, welche selbst nicht mehr sichtbar oder wenigstens von dem übrigen Marke nicht mehr scharf unterscheidbar ist, da sie mit der grössten Masse ihrer Fasern schon vorher auf die rechte Seite übergetreten ist. Sie erfüllt hier zunächst den Raum zwischen der grauen Substanz, die sich vom Centralcanal bis zum Tuberculum cinereum hinzieht, einerseits, dem Vorderhorn andererseits, trennt später das Vorderhorn von der übrigen grauen Substanz vollständig ab und bildet die hier erst angedeuteten Processus reticulares, d. h. ein netzförmiges Maschenwerk von überwiegenden Fasern und spärlicher, zerklüfteter grauer Substanz, in welcher hin und wieder grosse vieleckige Ganglienzellen enthalten sind. Diese Zellen dienen wahrscheinlich sämmtlich dem Accessoriusursprunge und sind dem vorderen Vaguskerne früherer Ebenen analog.

Nachtrag.

Die Literaturangabe betr. Merkel auf S. 101 ist dahin zu berichtigen, dass dessen Arbeit schon 1874 erschienen ist. Die Bedeutung der nach ihm bipolaren Quintuszellen fasst er so auf, dass sie zum Uebergange einer feinen, nach dem Dach des Aquaeductus gerichteten Nervenfaser in eine starke, der Quintuswurzel angehörige, dienten. Ein entsprechender aller-

dings nicht so erheblicher Unterschied beider Fasern oder eigentlich Axencylinder scheint mir auch vorzuliegen. M. hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass das Deiters'sche Schema für diese Zellen nicht zutreffe, da sie zwei — ich glaube sogar drei — Axencylinderfortsätze und keine Protoplasmafortsätze besitzen.

Auf S. 126 ist gesagt, dass Merkel die absteigende Quintuswurzel zur motorischen treten lässt. Diese Angabe ist ungenau, indem sie nur für das Kaninchen Geltung hat, aber auch bei diesem nach M. dicht vor dem Austritt aus der Brücke eine Vermischung der „Vierhügelwurzel" mit der sensiblen stattfinden soll. Beim Menschen hat M. constatirt, dass diese Vermischung schon vorher geschieht, indem „es auf den ersten Blick aussieht, als sei aus dem grobfaserigen Bündel ein feinfaseriges entstanden. Erst bei genauerer Betrachtung mit stärkeren Linsen zeigt sich, dass die groben Fasern noch allenthalben den feinen beigemischt sind." Gegen die Richtigkeit dieser Darstellung habe ich kein Bedenken; die Angaben über den Quintusursprung auf S. 119 und 120 sind danach zu modificiren.

Aus Versehen ist im Text die Erklärung zu Figur 18 und damit die Angabe weggeblieben, dass diese Figur dem Werke Henle's, Figur 203, entlehnt ist. Ich hole dieses Versäumniss hiermit nach.

§. 17. Meynert's Hypothese des Projectionssystem's. Verschiedene Bedeutung der Fuss- und Haubenbahn.

Die Anatomie eines Organes wird immer ein Hauptziel darin erblicken müssen, die Verrichtungen desselben aufzuklären. Auf den im Vorstehenden gegebenen Abriss der Gehirnanatomie werden wir noch aus diesem Gesichtspunkt einen kurzen Rückblick zu werfen haben.

Gelänge es, einen bestimmten Nerven von bekannter Function, z. B. den Nerv. peroneus bis zu einer umgrenzten Gehirnstelle zu verfolgen, so wäre ein Schluss auf die Leistung der letzteren ohne weiteres gestattet. Es zeigt sich jedoch, wenn wir dies Beispiel festhalten, dass sowohl der motorische als sensible Antheil des Plexus sacralis, in welchem der Peroneus weiter verläuft, in die graue Substanz des Rückenmarks eintritt und dort zunächst endigt. Welches seine weiteren Fortsetzungen bis zum Gehirn sind, lässt sich auf anatomischem Wege nicht mehr eruiren. Wo der regelmässige Rückenmarkstypus aufgehört hat, hat auch diese Verfolgung einen gewissen Werth. Wir lernen so Ursprungskerne der Nerven kennen, auf deren Functionen wir aus den bekannten Eigenschaften der letzteren mit Recht zurückschliessen. So verhält es sich mit den Kernen des Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus,

etc. bis hinauf zum Trochlearis. Auch die directen Endigungsstätten des Tractus opticus sind uns im äusseren Kniehöcker, Pulvinar des Sehhügels und dem vorderen Vierhügel bekannt geworden. Für den Olfactorius ist die Thatsache der vergleichenden Anatomie zu verwerthen, dass seine sogen. äussere und innere Wurzel das Analogon der weissen Markstreifen bilden, welche die basale Oberfläche der äusseren und inneren Riechwindung der Thiere bekleiden; und da letztere in der Hakenwindung (dem Lobus hippocampi der Thiere) und im vorderen Theile der Balkenwindung endigen, so wird man diese Windungsgebiete auch beim Menschen als die centralen Enden der beiden genannten Wurzeln auffassen müssen. Dazu kommt noch der basale Theil des Kopfes des Schweifkerns, in dem ein Theil des Riechlappenmarkes der Thiere endigt.

Die eigentliche Schwierigkeit beginnt jedoch auch bei den Hirnnerven, sobald wir sie über ihre nächsten Endigungs- resp. Ursprungsstätten hinaus zu verfolgen unternehmen. Der Olfactorius zwar hat, wie wir annehmen müssen, in seinem nächsten Ende zugleich sein centralstes Ende gefunden, denn wir haben, wie wir noch sehen werden, guten Grund, die Hirnrinde überall als gleichwerthig und als definitive Endstation aller Nerven zu betrachten. In dem Riechlappenantheil der vorderen Commissur (s. oben S. 35) ist uns eine Commissur der beiden Riechnerven bekannt geworden, eine Vorrichtung, durch welche sich einseitiger Ausfall eines centralen Riechgebietes in ihrer Wirkung auf beide Riechnerven vertheilen kann.

Was die centralen Beziehungen des Tractus opticus betrifft, so liegen hier die anatomischen Verhältnisse ausnahmsweise günstig. Die erwähnten directen Ursprungsstätten desselben haben nach centraler Richtung nur eine einzige Verbindung (vergl. §. 9), nämlich das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens. Gelänge es, das Ausbreitungsgebiet dieses Markzuges in der Rinde genau festzustellen, so wäre damit auch die Rindenendigung des Tractus opticus ermittelt. Dass der Hinterhauptslappen dazu gehört, geht aus den Schnittpräparaten unzweifelhaft hervor, dagegen ist durch anatomische Untersuchung nicht festzustellen, dass der Hinterhauptslappen allein dieses Gebiet ausmacht, eine Betheiligung des Scheitel- und Schläfelappens ist nicht ausgeschlossen. Dagegen bin ich schon vor Jahren (1876, bei Gelegenheit meiner Studien über die Windungen des Affengehirns) auf einem andern Wege zu der Ansicht gelangt, dass dieser Bezirk dem ana-

tomisch von uns abgegrenzten Occipitallappen entspreche. Es ist nämlich beim Affengehirn, entsprechend dem gewöhnlich grossen Umfange des Occipitallappens, nicht nur eine auffallende Dicke des Tractus opticus zu constatiren, sondern es zeigt sich auch, dass die Dicke desselben bei verschiedenen Affenarten in demselben Sinne, wie der Umfang des Occipitallappens, zu- und abnimmt.

Für die übrigen Hirnnerven fehlt jeder Anhalt ihres Verlaufes jenseits der nächsten Ursprungsstätten. Bei dieser Unmöglichkeit der Faserverfolgung im Einzelnen verdient der Versuch Meynert's*) den Zusammenhang ganzer Systeme für die Deutung ihrer Verrichtung zu verwerthen, um so mehr Beachtung, als er den ersten Beginn einer auch für die Pathologie fruchtbaren Gehirnphysiologie bedeutet.

Wie unsere grossen Philosophen ging M. von einem Satze aus, dessen allgemeine Anerkennung er stillschweigend voraussetzen durfte, obwohl er erst durch Leuret's**) vergleichende Untersuchungen und Flourens' Experimente eine positive Unterlage bekommen hatte, dem Satze, dass die Grosshirnrinde das Organ des Bewusstseins sei***). Diese Voraussetzung führt zu dem Begriffe des „Projectionssystems", d. h. einer Nervenbahn, welche alle Sinnesoberflächen und die gesammte willkürliche Muskulatur mit der Hirnrinde verbindet. Durch diese Bahn nur

---

*) Die Anschauungen Meynert's finden sich namentlich in folgenden Aufsätzen niedergelegt:

1) Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Vierteljahrsschr. f. Psych. I. 1867. Davon der S. A. Neuwied und Leipzig, 1872.
2) Beiträge zur Kenntniss der centralen Projection der Sinnesoberflächen. Sitzungsberichte d. K. Academie d. Wissenschaften zu Wien, 1869.
3) Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksursprunges aus dem Grosshirn. Sitzungsberichte der Wiener Academie der Wissenschaften, 1869.
4) Beiträge zur Theorie der maniacalischen Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psychiatrie II, 1870.
5) Vom Gehirn der Säugethiere in Stricker's Gewebelehre 1870.
6) Eine Diagnose auf Sehhügelerkrankung. Medic. Jahrb. 1872.
7) Mechanik des Gehirnbaues, Rede, gehalten vor der Naturforschervers. zu Wiesbaden, 1873. Wien, Braumüller, 1874.

**) l. c.

***) Vergl. Wernicke: Ueber das Bewusstsein, Zeitschr. f. Psych. 35. Bd.

können die den Körper treffenden Reize in die „empfindende Hohlkugel," die Grosshirnhemisphäre, andererseits die in letzterer entstandenen Bewegungs-Impulse nach der Musculatur projicirt werden. „Ein Querschnitt des Hirnschenkels umfasst somit den ganzen Organismus, der nur riechunfähig und blind wäre." Ein solcher Querschnitt nun, der bis auf die beiden ersten Hirnnerven das ganze Projectionssystem enthält, lässt zwei anatomisch gesonderte Abtheilungen erkennen, die des Fusses und der Haube. Nach abwärts gehen beide in die nicht weiter differenzirte weisse Rückenmarkssubstanz über, nach aufwärts verfolgt dagegen behalten sie ihre scharfe Trennung bei, und es zeigt sich, dass die Hauptmasse des Fusses aus Linsenkern*) und Schweifkern, die der Haube aus Seh- und Vierhügel, ihren Ursprung nimmt. Die ersteren sind daher die Ganglien des Fusses, die letzteren die Ganglien der Haube. Die genannten Ursprungsstätten beider Bahnen stehen ihrerseits wieder durch „das erste Glied des Projectionssystems" mit der Hirnrinde in Verbindung**). Die einheitliche Masse des Projectionssystems im Rückenmark spaltet sich also centralwärts in zwei grosse, getrennt bleibende Bahnen.

Ein Querschnitt des Hirnschenkels zeigt diese beim Menschen und den verschiedenen Säugethierclassen in sehr verschiedenem Maasse entwickelt. Allein beim Menschen hat der Fuss etwa dieselbe Mächtigkeit wie die Haube. Der nächst entwickelte Hirnschenkelfuss des Affen erreicht nur $^1/_3$ des Umfanges der Haube. Durch genaue Maasse von 14 Säugethiergehirnen erweist Meynert die durchweg geringere, bis auf $^1/_{10}$ herabsinkende, Entwickelung des Fusses gegenüber der Mächtigkeit der Haube. Ferner aber zeigt sich dasselbe Zurückbleiben des Fusses beim menschlichen Foetus (aus dem 7. Monate) und dem neugeborenen Thiere. Wir dürfen daraus schliessen, sagt Meynert, dass Fuss und Haube getrennte functionelle Bedeutung haben, dass die Leistungen des Fusses im menschlichen Hirnleben am entwickeltsten sind, dass ferner die Entwickelung dieser Leistungen die Bedingungen des extrauterinen Lebens erfordert. Mit der Entwickelung des Fusses parallel gehen nach Meynert die Massenverhältnisse der grossen Hemisphäre und des Linsenkernes, während der Schweifkern ausserdem von der Entwickelung des Riechlappens abhängig und deshalb hier nicht verwerthbar ist.

*) Man vergl. dagegen S. 43 u. 45.
**) Vergl. S. 40.

Vom Linsenkern nun war Meynert durch zahlreiche klinische Erfahrungen*) berechtigt anzunehmen, dass er eine in motorische Bahnen eingeschaltete graue Masse ist. Da ausserdem der Linsenkern nur nach zwei Seiten, dem Stabkranz (Hirnrinde) nach oben und dem Hirnschenkelfuss nach unten, anatomische Verbindungen**) hat, so war auch anzunehmen, dass die den Linsenkern passirenden motorischen Impulse vom Grosshirn ausgehen. So gelangt Meynert zu dem Schlusse, dass im Fusse des Hirnschenkels diejenigen Bahnen verlaufen, welche die in das Bewusstsein fallenden Bewegungsimpulse auf die vorderen Rückenmarkswurzeln übertragen. Den nicht die Ganglien passirenden äussersten Theil des Hirnschenkelfusses glaubte Meynert ununterbrochen bis in den Hinterstrang***) des Rückenmarks verfolgen zu können; deshalb deutete er ihn in analoger Weise als diejenige Bahn, auf welcher die bewussten Sinnes- (Tast-) Empfindungen dem Gehirn zugeleitet würden.

Es bleiben aber einem Thiere, welches durch Exstirpation der Grosshirnlappen nur auf die Ganglien der Haube, den Seh- und Vierhügel angewiesen ist, alle Bewegungsformen erhalten, wie schon aus Versuchen Schiff's hervorgeht. Nur erfolgen diese Bewegungen nicht mehr aus eigenem Antriebe, sondern nur, wenn ein äusserer Reiz dazu Anlass gegeben hat. Dazu kommt, dass der Bau der beiden Haubenganglien den anatomischen Typus reflectorischer Ganglienmassen darstellt, denn beide sind einerseits mit einem Sinnesnerven, dem Tractus opticus, verbunden und geben andererseits (Schleifenschicht†), mittleres motorisches Feld) als motorisch zu betrachtenden Vorderstrangsantheilen des Rückenmarks den Ursprung. So dient denn die Haubenbahn zur Leitung der reflectorischen Bewegungsimpulse, ihre Ausbildung ist von der der Grosshirnlappen unabhängig und geht auch zeitlich, so wie die reflectorischen Bewegungen den bewussten, der Bildung der Fussbahn voran.

Wenn so die Haubenganglien eine selbstständige Entwickelung und Function besitzen, welche Bedeutung kommt dann den grossen Fasermassen zu, welche, wie die Stiele des Sehhügels, ihr erstes Glied des Projectionssystems ausmachen, d. h. in die Rinde ausstrahlen? Es sind die Bahnen, durch welche die Grosshirnrinde

*) Die meisten „Apoplexien" mit halbseitiger Lähmung gehen vom Linsenkern aus. Vergl. den Abschnitt über Hirnblutung.

**) Vergl. dagegen S. 40.

***) Vergl. dazu S. 183.

†) Vergl. dazu S. 174.

allmählig mit Innervationsgefühlen der stattgehabten reflectorischen Bewegungen besetzt wird, durch deren Benützung also erst die den bewussten Bewegungen zu Grunde liegenden Bewegungsvorstellungen gewonnen werden. Die Bedeutung dieser Fasern ist daher eine centripetale, was auch aus der Erfahrung zu folgern war, dass Herde im Sehhügel keine Lähmungen, d. h. Unterbrechung centrifugaler Bahnen machen. Eine Bestätigung dieser Ansichten fand M. in folgendem Falle.

Bei einem 14jährigen tuberculösen Mädchen beobachtete er eine 7 Wochen lang andauernde pathologische Stellung des Kopfes, der Wirbelsäule und der oberen Extremitäten, welche er mit der experimentell (nach Schiff) durch Einschnitt in den hinteren Theil des linken Sehhügels bei Thieren zu erzeugenden identificirte. Er stellte deswegen die Diagnose auf Erkrankung des linken Sehhügels. Kopf und Wirbelsäule waren nach rechts gedreht, der Kopf zugleich nach abwärts, die Wirbelsäule leicht concav nach rechts verbogen, der rechte Arm wurde gebeugt, der linke gestreckt gehalten. Wurde passiv die entgegengesetzte Bewegung ausgeführt, so fand man erheblichen Widerstand. Später wurde auch der linke Arm gebeugt gehalten, setzte nun aber der Streckung nur sehr geringen Widerstand entgegen. Die Stellung dieses Mädchens, welches schon vorher geisteskrank war, schien auf Wahnideen zu beruhen. Sie konnte bei den seltenen Willensäusserungen, zu denen man das Mädchen veranlassen konnte, willkürlich aufgegeben werden.

Es lag also keine gewöhnliche Lähmung zu Grunde. Auch den experimentell von Schiff erzeugten Zustand, welchen Schiff durch Lähmung erklärt, fasste M. nicht als solchen auf. Denn ein derartig präparirtes Kaninchen Schiff's war, wie Sch. berichtet, noch im Stande, mit der angeblich gelähmten Pfote Senfbrei von der Nase zu wischen. Ferner trat dieselbe Stellungsänderung auch bei Thieren ein, denen Schiff vorher die Hemisphäre abgetragen hatte, denen also nach Schiff's eigener Angabe überhaupt keine Willensbewegungen, sondern nur noch reflectorische zukamen; ein Ausfall gelähmter Flexoren oder Extensoren konnte unter diesen Umständen unmöglich ein Ueberwiegen der antagonistischen Muskelgruppen herbeiführen. Daher war eine andere Erklärung dieser Deviation erforderlich, und M. findet sie in der Annahme einer Unterbrechung bestimmter Bahnen für das Muskelgefühl. Dass solche Bahnen im Seh- resp. Vierhügel enthalten sein müssen, lehren die Versuche von Goltz*).

*) Beiträge zu der Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. IV. Abhandlg.

Frösche, denen derselbe die Hemisphären exstirpirt und die genannten Ganglien noch erhalten hatte, zeigten eine wunderbare Virtuosität, das gestörte Gleichgewicht bei Verschiebung ihrer Unterlage wieder herzustellen. Bei Fröschen mit intacten Hemisphären muss daher der Sehhügel eine Station für das die Störung verrathende Muskelgefühl sein. Eine Läsion des Sehhügels, wie in dem Experimente, das Schiff angestellt hat, kann nach dieser Auffassung zur Folge haben, dass das Bewusstsein in der Orientirung über die Körperstellung beirrt wird. Diesem Mädchen fehlte das Muskelgefühl in bestimmten Muskelgebieten und sie suchte es durch forcirte Contractionen dieser selben Muskeln zu erreichen; dies sind die Beugemuskeln des rechten und die Streckmuskeln des linken Armes. Im linken Sehhügel müssten demnach die Beugemuskeln gekreuzt, die Strecker gleichseitig vertreten sein. Die ersteren entsprächen dem gekreuzten Haubenursprunge des Sehhügels durch die hintere Commissur*), die letzteren dem ungekreuzten durch Laminae medullares**). Greift der Process auf die rechte Seite über, so werden daher die Beuger des linken Armes gleichfalls ergriffen, es fehlt dann dem linken Arm das Muskelgefühl in beiden Gruppen und daher der Uebergang der starren Streckung des linken Armes in schlaffe leicht überwindbare Beugung.

Aehnliche Symptome beobachtete Meynert später noch in einem zweiten Falle. Bei der Section fand sich beide Male eine Erkrankung des Sehhügels. Da Erkrankungen des Sehhügels verhältnissmässig häufig sind, ist es sehr auffallend, dass ähnliche Erscheinungen als Folge derselben sonst nirgends beobachtet worden sind. M. sucht dies durch die Annahme zu erklären, dass der im Besitz seiner Geisteskraft befindliche Mensch das Verhalten seiner Muskulatur nach complicirteren Motiven einrichtet; im Zustande des Blödsinns oder der apathischen Melancholie aber sind solche complicirtere Motive nicht vorhanden, und es kann sich daher das Fehlen des Muskelgefühls in gewissen Muskelgruppen als ausreichendes Motiv zur willkürlichen Innervation dieser Muskeln geltend machen. Bei dem geisteskranken Mädchen traf diese Bedingung zu.

Die Richtigkeit dieser so geistvoll verwertheten Ansichten vorausgesetzt, würden wir uns folgende Vorstellungen von der Function der Seh- resp. Vierhügel (und wahrscheinlich aller Haubenganglien

*) Vgl. S. 90.

**) Vgl. S. 59.

d. h. der complicirteren Reflexvorrichtungen, welche sich in der Bahn der Haube finden) bilden müssen:

Sie dienen 1) zur Erwerbung von Bewegungsvorstellungen durch „Muskelgefühle" oder „Innervationsgefühle"; 2) vermittelst der in ihnen enthaltenen reflectorischen Mechanismen zur unwillkürlichen Anpassung unserer Bewegungen an die äusseren Verhältnisse; 3) als Durchgangsstation für gewisse sensible Bahnen, die nach Meynert zur Leitung von Muskel- und Innervationsempfindungen dienen.

Damit stimmen die Beobachtungen Nothnagel's *) gut überein, welchem es gelang bei Kaninchen Zerstörungen der Sehhügel ohne andere Nebenwirkungen herbeizuführen. Die so operirten Thiere unterschieden sich nur dadurch von gesunden, dass sie vorsichtige Lageveränderungen der Vorderextremitäten nicht wahrnahmen und nicht corrigirten; bei einseitiger Zerstörung trat dieser Effect nur am gekreuzten Vorderbeine auf.

Wenden wir uns der Bahn des Fusses noch einmal näher zu, so hat M. versucht, sie noch weiter zu differenziren. Aus dem Umstande, dass die von ihm als motorisch betrachteten Ganglien des Hirnschenkelfusses, der Schweifkern und Linsenkern, ihre grösste Masse nach vorn kehren und nach hinten schmal auslaufen, zog er den Schluss, dass besonders solche Fasern, welche aus dem vordern Theil der Hemisphäre, dem Stirnlappen, stammen, in ihnen unterbrochen würden; dass daher dort das Ursprungsgebiet der motorischen Fasern, der Ausgangspunkt der das Bewusstsein mit der Aussenwelt verknüpfenden centrifugalen Bahn zu suchen sei. Im Gegensatz hierzu betrachtete er die Rinde des Hinterhaupts- und Schläfelappens als sensorisch. Hierhin liess sich die vordere Commissur, die er als gekreuzte Fortsetzung des Riechlappenmarkes ansah, verfolgen, auch die schon von Gratiolet so genannten Sehstrahlungen, Faserzüge, welche in den hinteren Theil des Sehhügels und die Kniehöcker gelangen sollen, und von denen das sagittale Marklager *s*, das wir auf S. 72 kennen gelernt haben, nur ein Theil ist, leitet M. theils aus dem Schläfe-, theils aus dem Hinterhauptslappen her.

Das directe Stabkranzbündel aus dem Hinterhaupts-Schläfelappen, welches in das äusserste Areal des Hirnschenkelfusses übergeht, glaubte M. in den äussersten Theil der Pyramide, und vermittelst seiner sogen. oberen oder sensiblen Pyramidenkreuzung **)

*) Virchow's Arch. 62. Bd.

**) Vgl. dagegen S. 183.

bis in den Rückenmarkshinterstrang verfolgen zu können, sein Ursprungsgebiet im Grosshirn musste ihm daher als sensibel gelten. Ein anderer anatomischer Anhaltspunkt dafür lag in dem Umstande, dass die Rinde des Hinterhauptslappens durch Einlagerung von Körnerschichten ausgezeichnet ist, die mit den Körnerschichten des Riechlappens, der Retina und des Rückenmarkshinterhorns, sämmtlich sensiblen Apparaten, eine grosse Aehnlichkeit haben.

So gelangt Meynert zur Aufstellung eines vorderen motorischen und eines hintern sensorischen Rindengebietes. Im sensorischen Gebiete sind es Erinnerungsbilder der Sinneseindrücke, im motorischen Bewegungsvorstellungen, welche die Rinde bevölkern. Erstere zusammen mit ihren Associationsfasern stellen durch die Combination, in welcher sie stets von der Aussenwelt geliefert werden, eine Art Schlussapparat in dem Sinne her, dass beispielsweise ein Hund, den man gesehen und bellen gehört hat, später am Bellen als Hund erkannt wird. Die Bewegungsvorstellungen sind die nächsten Ursachen der Bewegungen, seien es nun willkürliche, wenn sie auf dem Wege der Associationen erregt werden, oder maniacalische, wenn krankhafte Reize mit Umgehung der Associationsbahn auf sie einwirken. Die Ganglienzelle sowohl der Rinde als des übrigen Nervensystems ist an sich weder motorisch noch sensibel, sie hat nur eine ursprüngliche Eigenschaft, die Empfindungsfähigkeit, und von den Apparaten, mit denen sie in Verbindung steht, der Muskulatur einerseits und Sinnesoberflächen andererseits, hängt es ab, dass sie verschieden functionirt: der innere Vorgang ist derselbe.

Wir können uns an dieser Stelle nicht der Verpflichtung entziehen, die anatomischen Thatsachen, auf Grund deren Meynert sein kühnes Gebäude errichtet hat, und die mit unserer Darstellung vielfach im Widerspruch stehen, kritisch zu beleuchten. Aber wir müssen gleich voranschicken, dass unserer Ansicht nach die Fortschritte, welche wir dem durch Meynert gewonnenen Standpunkte verdanken, so gross sind, dass sie ihn rechtfertigen würden, selbst wenn er nur vorübergehenden Werth gehabt hätte. Dies ist aber keineswegs der Fall, der Kernpunkt der ganzen Lehre ist vielmehr unberührt; denn die Bedeutung des Hirnschenkelfusses als der Willensbahn, der Hirnschenkelhaube als der Bahn der Reflexe, von den einfachsten bis zu den complicirtesten Mechanismen, ist durch keine der neueren Thatsachen erschüttert worden. Das gerade Verhältniss, in welchem der Hirnschenkelfuss und die grossen Hemisphären zu einander stehen, bethätigt sich darin, dass der Hirn-

schenkelfuss vorwiegend, wenn nicht ganz, aus directen Stabkranzfasern zusammengesetzt wird. Schweifkern und Linsenkern freilich gesellen sich zu den Ursprungsgebieten, wenn auch nicht zu den Ganglien der Haube; nur vermittelst der Substantia nigra haben sie eine Beziehung zum Hirnschenkelfuss, andere directe Zuzüge sind höchst zweifelhaft. Da Schweifkern und drittes Glied des Linsenkerns der Rinde analog sind und Stabkranzfasern entsenden, so können sie überhaupt nicht als Durchgangsstationen, also auch nicht als solche der Willensimpulse, gelten. Der darauf fussende Schluss Meynert's, dass der vordere Theil des Gehirns motorisch sei, ist daher nicht mehr berechtigt, und es kann nur als ein günstiges Zusammentreffen bezeichnet werden, dass er sich später als richtig herausgestellt hat. Nicht minder ein Zufall wäre es, wenn sich wirklich herausstellen sollte, dass der äussere Theil des Hirnschenkelfusses sensibel ist (vgl. S. 50.); denn weder lässt sich der äussere Theil des Hirnschenkelfusses durch die Brücke hindurch in den äusseren Theil der Pyramide, noch der äussere Theil der Pyramide in den Hinterstrang des Rückenmarks verfolgen. Möglicher Weise sind die klinischen Erfahrungen Türck's*), nach denen die sensible Faserung am hinteren Theile des Sehhügels vorbeipassirt, auf Meynert's Deutung der anatomischen Verhältnisse nicht ohne Einfluss gewesen.

§. 18. Fritsch und Hitzig's Reizversuche.

In einer Zeit, in welcher so bestimmte Vorstellungen von der Function der Grosshirnrinde erfolgreich vertreten wurden, war es natürlich, dass sich auch die Experimentalphysiologie dem lange vernachlässigten Gebiete wieder zuwandte. Fritsch und Hitzig**) fanden die fundamentale Thatsache, dass auf Reizung gewisser Rindenpartien an der Convexität des Hundegehirnes mit dem constanten Strome Bewegungen bestimmter Art an der gegenüberliegenden Körperhälfte erfolgen. „Ein Theil der Convexität des grossen Gehirns des Hundes ist motorisch, ein anderer Theil ist nicht motorisch.

Der motorische Theil liegt, allgemein ausgedrückt, mehr nach vorn, der nicht motorische liegt nach hinten. — Durch electrische Reizung des motorischen Theils erhält man combinirte Muskelcontractionen der gegenüberliegenden Körperhälfte.

Diese Muskelcontractionen lassen sich bei Anwendung ganz

*) Sitzungsberichte der Wiener Academie d. Wissenschaften, 1859. 36. Bd.
**) Arch. f. Anatomie u. Physiologie von Reichert u. du Bois Reymond, 1870.

schwacher Ströme auf bestimmte, eng begrenzte Muskelgruppen localisiren. Auf stärkere Ströme betheiligen sich bei Reizung der gleichen oder sehr benachbarter Stellen sofort andere Muskeln und zwar auch Muskeln der correspondirenden Körperhälfte. Die Möglichkeit isolirter Erregung einer begrenzten Muskelgruppe ist indessen bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf sehr kleine Stellen beschränkt." Auf diese Weise gelang es, gewisse constant gelagerte Centren an der Hirnoberfläche zu bestimmen, und zwar eins für die Nackenmuskeln, eines für die Extensoren und Adductoren, ein anderes für die Beuger und Rotatoren des Vorderbeines, eins für das Hinterbein und eins für den Facialis. Die Verfasser ziehen zum Schluss die Folgerung, dass „sicher einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind."

Auch zwei Exstirpationsversuche sind in dieser ersten Arbeit angeführt und zwar des Centrum's für das rechte Vorderbein. Nach einigen Tagen beobachteten die Verfasser Folgendes:

1) Beim Laufen setzten die Thiere die rechte Vorderpfote unzweckmässig auf, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen als die andere, und rutschten mit dieser Pfote, nie mit der andern, leicht nach aussen davon, so dass sie zur Erde fielen. Keine Bewegung fiel ganz aus, indessen wurde das rechte Bein etwas schwächer angezogen.

2) Beim Stehen ganz ähnliche Erscheinungen. Ausserdem kommt es vor, dass die Vorderpfote mit dem Dorsum statt mit der Sohle aufgesetzt wird, ohne dass der Hund etwas davon merkt.

3) Beim Sitzen auf dem Hintertheil, wenn beide Vorderpfoten auf der Erde stehen, rutscht das rechte Vorderbein allmälig nach aussen davon, bis der Hund ganz auf der rechten Seite liegt. Am 28. Tage nach der Operation: Man setzte dem Hunde, während er stand, die rechte Vorderpfote auf ihren vorderen, oberen Rand so nach innen und hinten, dass sie zwischen den anderen 3 Beinen stand. Verhinderte man nun durch Streicheln den Hund, Ortsbewegungen vorzunehmen, so liess er die Pfote beliebig lange in dieser unbequemen Stellung. Kam aber irgend ein Bewegungsimpuls über ihn, so lief er davon, sein krankes Bein fast ebenso munter bewegend, wie die andern drei. Die Hunde „hatten offenbar nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes, die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über dasselbe zu bilden, waren abhanden gekommen".

Die weiteren Beiträge, welche Hitzig über diesen Gegenstand geleistet hat, findet man gesammelt in: Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. In diesen Aufsätzen ist fast Alles, was durch die Reizungsmethode bisher hat festgestellt werden können, enthalten. Wir entnehmen daraus nur dasjenige, was von grösserer principieller Wichtigkeit oder in den Exstirpationsversuchen Munk's (s. unten) nicht inbegriffen ist. Bezüglich des Antheiles, welchen Ferrier*) an der Aufklärung desselben Gebietes hat, verweisen wir auf die kritischen Besprechungen, welche Hitzig und Munk diesem Autor gewidmet haben, und heben nur sein unzweifelhaftes Verdienst in 2 wesentlichen Punkten hervor: 1) in der verständnissvollen Auffassung der bei der Reizung erfolgenden Bewegungen; 2) in der Bestimmung der motorischen Region beim Affengehirn, welche Hitzig (etwas später) entschieden zu eng und weniger richtig gefasst hat.

Der Facialis ist an zwei verschiedenen Stellen der Hirnrinde vertreten und zerfällt so in ein Mund- und Augengebiet. Im ersteren sind zugleich die Zungen- und Kieferbewegungen enthalten. Man kann von ihm aus weites Aufsperren des Rachens, Herausstrecken der Zunge, Schliessen des Mundes und combinirte Fressbewegungen erhalten. Alle Bewegungen geschehen doppelseitig und beiderseits gleich stark. Eine Ausnahme von dieser Regel machen die Zygomatici insofern, als dieselben manchmal sogar auf der Seite der Reizung viel stärker innervirt werden. Der Mund wird also dann, wenn z. B. links gereizt wurde, sehr stark nach links und schwach oder auch gar nicht nach rechts verzogen.

Das Orbitalgebiet des Facialis ist in dem für die Augenmuskeln bestimmten Rindengebiete mit enthalten und bildet mit diesem vereint ein Centrum für Bewegung und Schutz des Auges. Bei seiner Reizung erhält man Lidschluss und zugleich, je nach der getroffenen Stelle, vorwiegende Wirkung des Rectus superior oder des Abducens am entgegengesetzten Auge. Der Reizeffect ist also hier, wie bei den Extremitäten-Centren, einseitig. Da diese Augenbewegung der combinirte Effect aller Augenmuskeln zu sein schien, so durchschnitt Hitzig einen Augenmuskel nach dem andern, und es gelang ihm so, die Wirkung der vier geraden Augenmuskeln nach einander mit einem (nach Beseitigung der Orbiculariswirkung) angebrachten Fühlhebel zur Anschauung zu bringen, während der Index des gleichnamigen Auges vollständig in Ruhe blieb. Mit dem Orbicula-

*) Experimental researches in cerebral physiology and pathology. West Riding lun. asyl. Rep. Vol. III. 1873 und später: The functions of the brain. London 1876.

ris palpebraum treten meist zugleich die Muskeln, welche die Backe und den Mundwinkel gegen das Auge emporziehen, in einseitige Thätigkeit.

Von dem Centrum für die Nackenmuskeln constatirte Hitzig, dass diese bald doppelseitig, bald auf der gleichnamigen oder der entgegengesetzten Seite stärker sich zusammenziehen. Sämmtliche Muskeln des Rumpfes contrahirten sich bei einseitiger Reizung doppelseitig.

Bei einem Affen, welchen Hitzig untersuchte, fand er sämmtliche Centren (auf Augenmuskeln wurde jedoch nicht untersucht) in der vorderen Centralwindung wieder, und zwar zu oberst das für das Bein, dann für den Arm, Orbitalfacialis und im untern Theile der vorderen Centralwindung das für die Mund-, Zungen- und Kieferbewegungen. Letztere waren wieder doppelseitig, wie beim Hunde. „Besonders interessant war die künstliche Innervation der Muskeln der oberen Extremität, namentlich bei Reizung mit Inductionsströmen. Man konnte dadurch, dass man die Electroden abwechselnd auf die verschiedenen Nachbargebiete des bezeichneten Punktes applicirte, eine grössere Zahl von entschieden coordinirten und zweckmässigen Bewegungen hervorrufen, die den willkürlichen Bewegungen des Thieres ganz ausserordentlich ähnlich sahen. Eine etwas mehr nach vorn gelegene Stelle reagirte mit Pronation des Armes, wenige Millimeter hinter derselben und etwas lateralwärts . . . . ergab die Reizung Extension des Carpus und Spreizung der Finger. Dicht daneben brachte man Greifbewegungen oder Zusammenlegen der Spitzen des Daumens und der beiden ersten Finger hervor."

Inzwischen hatte sich Nothnagel*) eingehender mit Exstirpationsversuchen beschäftigt und sich mit grosser Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass die Bewegungsstörungen der operirten Thiere als Störungen des Muskelsinnes aufzufassen seien. Wie nahe er damit dem wirklichen Sachverhalt kam, werden wir weiter unten sehen, wenn wir auf Munk's Versuche zu sprechen kommen. Weil aber die durch kleinere Exstirpationen bedingten motorischen Störungen sich nach Monaten oder schon nach Wochen wieder zurückbildeten, so erklärte er sich schliesslich doch gegen das von Hitzig vertretene Princip der Localisation. Derselbe Umstand hat dann später zu einem Streite über die Auffassung der von Hitzig gefundenen Rindenstellen als motorische Centren geführt, den wir vollständig übergehen können, weil er auf einen Streit um Worte hinauskommt.

*) Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Virchow's Arch. 57. Bd.

Den aufgeführten Versuchsergebnissen liessen sich zwei Gesichtspunkte von höchster principieller Wichtigkeit entnehmen. Sie bestätigten nämlich die Annahme Meynert's, dass die Grosshirnoberfläche in zwei Regionen von verschiedener Bedeutung zerfalle, wovon die eine, mehr vorn gelegene, motorisch, die andere sensorisch sei — denn in der „nicht motorischen" Region Fritsch-Hitzig's musste ein sensorisches Gebiet mindestens mit enthalten sein. Der zweite Gesichtspunkt lag darin, dass diese eigenartigen, durch Rindenreizung hervorzubringenden Bewegungen keinem bekannten Effect der Reizung von peripheren Nerven entsprechen. Die Schilderung der Bewegungen des von Hitzig operirten Affen (s. oben), beim Hunde die eigenthümlichen Kiefer-, Zungen- und Mundbewegungen etc. machten schon den ersten Beobachtern den Eindruck willkürlicher Bewegungen. Versucht man sie in ihre einzelnen Muskelwirkungen zu zerlegen, so erkennt man fast immer 2 Eigenthümlichkeiten: 1) dass bei jeder Bewegung Zweige verschiedener peripherer Nerven zusammenwirken müssen; 2) dass nie ein Nerv in toto, sondern immer nur ein Theil seiner Fasern in Wirkung tritt. Nur das, was Hitzig über die Augenmuskeln berichtet, nämlich dass er jeden Rectus einzeln von der Rinde aus innerviren konnte, enthält einen Widerspruch. Bedenkt man aber die Art, wie er diese Wirkung zur Anschauung brachte, so wird man die Möglichkeit, dass es sich auch hier um combinirte Bewegungen gehandelt hat, welche nur künstlich isolirt wurden, nicht in Abrede stellen können.

§. 19. Tragweite der Aphasie für das Verständniss der Rindenfunctionen.

Für die Anhänger der Meynert'schen Theorie enthielten diese Reiz- und Exstirpationsergebnisse nichts Ueberraschendes, sondern die Bestätigung aprioristischer Erwartungen. Es waren Erinnerungsbilder von Bewegungen, Bewegungsvorstellungen, welche durch die Reizversuche erweckt wurden und durch die davon ausgehenden centrifugalen Fasern die erforderlichen combinirten Muskelwirkungen auslösten. Die Exstirpationsversuche zeigten auf's Deutlichste den Ausfall solcher Bewegungsvorstellungen, wobei gewisse Mechanismen wie die der Gangbewegungen recht gut erhalten sein konnten. Eine andere Deutung liessen diese Experimente gar nicht zu, und es musste nur befremden, dass im Widerspruch mit diesen nun erwiesenen Gesichtspunkten der nichtige Kampf um die motorischen Centren unter den Physiologen entbrennen konnte.

Schon Brücke hatte, wie Hitzig*) citirt, die bei den Exstirpationsversuchen beobachteten Störungen mit der Aphasie verglichen. In der That lag ein solcher Vergleich sehr nahe, und es schien, nachdem die Versuche von Fritsch und Hitzig den Werth der Meynert'schen Theorie glänzend dargethan hatten, berechtigt, davon die nächsten Anwendungen auf die Pathologie zu machen**).

Die klinischen Symptome, welche man später als Aphasie bezeichnet hat, sind zuerst von Bouillaud***) zum Gegenstand eines Localisationsversuches gemacht worden. Sehen wir, was er darunter gemeint hat.

p. 284: Tout ce que mes propres observations m'ont appris jusqu'ici, relativement à la localisation des organes cérébraux intellectuels, ou à la détermination du siége de ces organes, c'est que les lobules antérieurs du cerveau sont les organes de la formation et de la mémoire des mots, ou des principaux signes représentifs de nos idées.

p. 285. Toutefois nous avons vu que la perte de la parole pouvait reconnaître une autre cause que celle que nous venons de signaler, savoir la paralysie des muscles destinés à l'articulation des sons. Mais phénomène bien digne de remarque, je dirais presque d'admiration, il s'est trouvé que cette paralysie elle même correspondait à une altération de la partie du cerveau indiquée plus haut, c'est à dire, des lobules antérieurs. Ainsi, la nature, toujours ingénieuse dans la disposition de ses parties, a placé, pour ainsi dire, à côté l'un de l'autre, le principe formateur des signes représentatifs de nos idées, et le principe destiné à mettre en jeu l'appareil musculaire qui convertit ces signes intérieurs en signes extérieurs ou en paroles.

p. 286. nous savons de la manière la plus évidente que l'organe du langage articulé réside dans la partie antérieure du cerveau.

... si l'on nous demandait pourquoi les animaux ne parlent pas, nous ne répondrions point, avec plusieurs naturalistes, que c'est seulement parce qu'ils n'ont pas d'organes extérieurs convenablement disposés pour l'articulation des sons, mais nous ajouterions que ce phénomène reconnaît une cause plus puissante encore, savoir, l'absence de l'organe intérieur, du centre cérébral qui dicte, pour ainsi dire, et coordonne les mouvements compliqués par le moyen desquels l'homme exprime les opérations de son entendement. Nous ajouterions aussi que l'homme lui même, dans les premiers temps de son existence, ne jouit pas du précieux privilège de la parole, et que cependant les mouvements de son

*) l. c. S. 62.

**) Conf. Wernicke, „Der aphasische Symptomencomplex", Breslau 1874. In dem Buche von Kussmaul „Die Störungen der Sprache", Leipzig 1877, sind neue Gesichtspunkte für die uns beschäftigende Frage nicht enthalten.

***) Traité de l'encéphalite. Paris 1825.

larynx, de sa langue, de ses lèvres etc. s'exécutent avec une entière liberté ... Pourquoi cela? Parce que les mouvements qui concourent à la production de ces actes divers ne sont pas régis par le même principe nerveux que ceux qui concourent à la production de la parole; parce que ceux-ci, appartenant à la vie purement intellectuelle, ont besoin d'une véritable éducation, tandis que les autres, purement instinctifs, n'exigent nullement un pareil secours.

p. 287. la parole, qui, si j'ose m'exprimer ainsi, constitue elle même le plus parfait de tous les gestes ou de tous les moyens d'expression . . . .

Bouillaud sucht also in den Vorderlappen das bildende Princip und das Gedächtniss der Wörter. Den Nachdruck legt er in seinen Bemühungen einer scharfen Definition auf den Besitz der complicirten Bewegungen, welche das Kind erst erlernen muss, welche dem Thiere fehlen. Er spricht von dem „Organ der articulirten Sprache." Die Sprache ist ihm die vollkommenste aller Gesten oder aller Ausdrucksmittel. Kurz, es geht aus seinen Worten, von denen wir die beweisendsten Stellen durch gesperrten Druck hervorgehoben haben, auf das Schlagendste hervor, dass er das „Gedächtniss" der Wörter in einem Sinne versteht, welcher sich mit den Bewegungsvorstellungen Meynert's vollkommen deckt und mit vollem Rechte in den Ausdruck „Sprachbewegungsvorstellungen" oder „Gedächtniss der zum Sprechen nothwendigen Bewegungen" übersetzt werden könnte. Das Moment der motorischen Störung tritt bei ihm so in den Vordergrund, dass es verständlich wird, wenn Marc Dax*) in der Abhandlung, in welcher er 1836 die Lehre, dass nur linksseitige Grosshirnläsionen Aphasie bewirken, vor der Versammlung der Aerzte zu Montpellier begründete, ihn missversteht und sagt: M. Bouillaud semble en attribuer la cause à une paralysie de la langue. Gegen diese Bouillaud untergeschobene Auffassung erklärt sich Dax folgendermaassen: J'adopte de préférence l'explication de M. le professeur Lordat, qui attribue ce phénomène, non pas à la paralysie de la langue, mais à une aberration dans les synergies des muscles qui concourent à l'exécution de la parole, synergies formées par l'habitude des mouvements musculaires simultanés qui s'enchaînent mutuellement et finissent par s'appeler l'un l'autre sans l'intervention de la volonté. Lordat, der einen Anfall von Aphasie an sich selbst beobachtet hatte, findet also das Wesen derselben in einem Defect der Synergie der zu den Sprachbewegungen erforderlichen Muskeln, und Dax adoptirt diese Ansicht. Da er in dem Titel seiner Abhandlung diesen Zustand als l'oubli des signes de la pensée bezeichnet, so ist in ihr zugleich die Definition dieses Ausdruckes gegeben.

G. Dax, der Sohn, geht in seiner Schrift an die Academie 1863

*) Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coincidant avec l'oubli des signes de la pensée. Veröffentlicht in Gaz. hebd. 1865 Nr. 17.

auf diejenigen Kranken, welche noch sprechen können, aber Wörter verwechseln, näher ein und sucht für diese die Auffassung seines Vaters zu rechtfertigen. Er bezeichnet diesen Zustand ausdrücklich als ein Bedenken, das sich darbiete, und fährt fort: Il faut donc admettre, ou que le malade, ne pouvant articuler un mot, tâtonne, en essaie un autre et que sa mémoire est étrangère a l'erreur de sa langue, ou que la même cause qui trouble les synergies altère quelquefois la mémoire verbale. Bei diesem Autor finde ich das Wort Alalie gebraucht.

Derjenige Autor, welchem wir zuerst eine genauere Localisation und zwar in das hintere Drittel der linken *I* oder unteren Hirnwindung verdanken, Broca, spricht sich über die Art der Störung, welche er meint, am bestimmtesten aus. Er nennt sie Aphemie und definirt dieselbe schon in dem Titel seiner ersten Publication als Verlust der Sprache. (Bull. de la soc. anat. T. VI Août 1861): Sur le siége de la faculté du langage articulé avec deux observations d'aphémie (perte de la parole). Die beiden Beobachtungen, welche er als Beweise anführt, sind reine Fälle motorischer Aphasie (s. unten), d. h. es fehlte das Vermögen zu sprechen bis auf wenige Wörter, ohne dass die Articulationsorgane eine Störung zeigten. Auch in seiner späteren Mittheilung*) handelt es sich um derartige Fälle. Diesen Kranken ist nach Broca verloren gegangen la faculté d'articuler les mots, le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots, eine Definiton, die genau dem Verlust von Bewegungsvorstellungen im Sinne Meynert's entspricht. Noch klarer wird dies ausgedrückt, wenn nach Broca das Kind sprechen lernt par le développement d'une espèce particulière de mémoire qui n'est pas la mémoire des mots, mais celle des mouvements nécessaires pour articuler les mots. Die reinen Fälle von Aphemie bestehen, wie Broca ausdrücklich hervorhebt, nur in der impossibilité de parler, ohne irgend welche anderweitige Störung. In der berühmten Discussion, welche sich 1864 in der Académie de médicine über diesen Gegenstand entwickelte, erklärt Bouillaud hinsichtlich des klinischen Bildes sein volles Einverständniss mit der Auffassung Broca's und macht dies namentlich gegen Trousseau geltend, der ein klinisches Bild von schillernder Mannigfaltigkeit, seine Aphasie, der Aphemie Broca's substituirte und doch die abweichenden Sectionsbefunde als Gegenbeweise der Localisation Broca's gelten liess. Es gelang Bouillaud nicht, die öffentliche Meinung für sich und Broca zu gewinnen, diese trat vielmehr auf Trousseau's Seite. Dass dies so kam, ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, dass die reinen Fälle von Aphemie im Sinne Broca's und Bouillauds grosse Seltenheiten sind gegenüber den zahlreichen, theils blos complicirten, theils ganz differenten Formen corticaler Sprachstörung, die dem beschäftigten Practiker vorkommen; und so musste Trousseau, der

*) Remarques sur le siége, le diagnostic et la nature de l'aphémie. Bull. de la soc. anat. Juillet 1863.

instinctmässig mit dem Scharfsinn des grossen Klinikers den inneren Zusammenhang aller dieser Fälle ahnte und durch einen gemeinschaftlichen Namen ausdrückte, ohne dass es ihm möglich war, eine bestimmte Definition davon zu geben, die grosse Masse der Aerzte für sich gewinnen. Zumal sich bald herausstellte, dass fast allen den Fällen, die nicht in den engen Rahmen der Aphemie passten, ein sehr bequemes Kennzeichen, nämlich das Verwechseln der Wörter, eigen war. Die Periode der Skepsis hinsichtlich der Localisation, die nun begann und mit dem Buche Kussmaul's ihren Abschluss gefunden haben dürfte, erklärt sich hauptsächlich dadurch, dass man ganz unberechtigter Weise den Anspruch stellte, bei der Aphasie, die doch Defecte verschiedener Art umfasste, stets die Broca'sche Stelle lädirt zu finden.

Man musste da sogleich die Frage aufwerfen: Warum existirt nicht schon ein solcher Versuch? Was war der Grund, dass die Hoffnungen auf eine neue Epoche der Gehirnphysiologie, die durch Bouillaud's und Broca's Entdeckung wach gerufen waren, sich nicht erfüllt hatten, dass sich an den ersten Schritt, der gemacht war, kein zweiter angeschlossen hatte? Die Antwort lässt sich schon aus dem kurzen historischen Abrisse, den ich klein gedruckt eingeschaltet habe, herauslesen: man war vom richtigen Wege abgekommen. Anstatt möglichst tief in den Gegenstand einzudringen und seine Definition möglichst eng und genau zu fassen, wie es das Bestreben jener Männer war, die den Weg gewiesen hatten, suchte man ein möglichst weites klinisches Bild zu gewinnen, indem man die heterogensten Zustände, bei denen die Sprachstörung nicht durch den musculären Mechanismus verschuldet schien, unter dem Namen der Aphasie zusammenfasste. In dem Verwechseln der Wörter hatte man für die meisten Fälle der Art ein zutreffendes und sehr bequemes Kennzeichen gefunden. Auf das Verständniss eines klinischen Bildes, das sich so bunt und verschiedenartig ausnahm, musste man nun freilich verzichten, dafür bot sich aber reichliche Gelegenheit, immer neue Merkwürdigkeiten aufzutischen und ernste Betrachtungen über die Grenzen unseres Verständnisses daran anzuknüpfen. Wie ich an einem anderen Orte*) zeigen will, steht ein grosser Zweig der ärztlichen Wissenschaft, die Psychiatrie, noch jetzt auf einem ähnlichen Standpunkte.

Die Aufgabe war also, an ein klinisches Bild mit festem, eng begrenztem Inhalt anzuknüpfen, und dieses war in der Aphemie Broca's gegeben. In die Sprache der Gehirnphysiologie übersetzt

*) cf. Ueber den wissenschaftl. Standpunkt in der Psychiatrie. Cassel 1880.

war die Aphemie ein durch Krankheit verursachter Ausfall der Sprachbewegungsvorstellungen. Der Befund dabei entsprach der Erwartung, dass es sich um eine Läsion innerhalb der als motorisch angenommenen vorderen Gehirnpartie handeln würde, denn die sogen. Broca'sche Stelle ist das hintere Drittel der *I* oder unteren Stirnwindung. Ich war daher berechtigt, diese Form der Sprachstörung als motorische Aphasie zu bezeichnen. Consequenter Weise musste nun aber an den sensorischen Antheil der Sprache, die Klangbilder oder Erinnerungsbilder der gehörten Wörter gedacht werden. Denn man lernt nur sprechen, indem man sprechen hört und Erinnerungsbilder des Gehörten an der centralen (Rinden-) Endausbreitung des Acusticus zurückbehält. Dieses Depositorium der Sprach-Klangbilder musste ein zweites Sprachcentrum sein, das eben so gut wie das motorische durch Krankheitsprocesse zerstört werden konnte. Ein ganz anderes Krankheitsbild musste dann entstehen, dessen Kennzeichen das Nichtverstehen der Sprache Anderer sein musste. Seinen Ort musste man innerhalb der für sensibel geltenden Gehirnpartie, dem Hinterhaupts- oder Schläfelappen vermuthen. Die beiden Centren, das motorische und sensorische, mussten durch eine breite Associationsbahn mit einander verbunden sein, denn ohne eine solche liess sich das Sprechenlernen, welches wesentlich in einer Nachahmung der gehörten Wörter besteht, nicht begreifen. In der Zeit des Sprechenlernens war diese Bahn ohne Zweifel von wesentlichstem Einfluss darauf, dass immer die richtigen, d. h. den betreffenden Klangbildern associirten Bewegungsvorstellungen zu Bewegungen wurden. Machte man nun die Annahme, dass ein solcher Einfluss auch später noch bestehen bleibt, so erklärte sich das Verwechseln der Wörter in den Fällen, wo sowohl gesprochen als verstanden werden konnte, die beiden Centren selbst also erhalten waren, durch Unterbrechung dieser Bahn.

Fig. XX erläutert das Gesagte durch ein Schema. An der Convexität eines menschlichen Gehirns ist das sensorische Sprachcentrum x, das motorische y eingezeichnet. Ersteres ist der Endpunkt der centripetalen Bahn des Acusticus ax, letzteres der Anfangspunkt der centrifugalen Bahn zur Sprachmusculatur ym. Die Bahn xy ist die zu präsumirende Associationsbahn zwischen beiden Centren. Da F das Stirnende, O das Hinterhauptsende, T das Schläfeende und fS die Sylvische Spalte darstellt (die übrigen Buchstabenbezeichnungen stimmen mit denen der Figuren 14—16

überein), so liegt y in der I Stirnwindung — es soll der Broca'schen Stelle*) entsprechen, x liegt, wie wir bald sehen werden, in der I Schläfewindung.

XX.

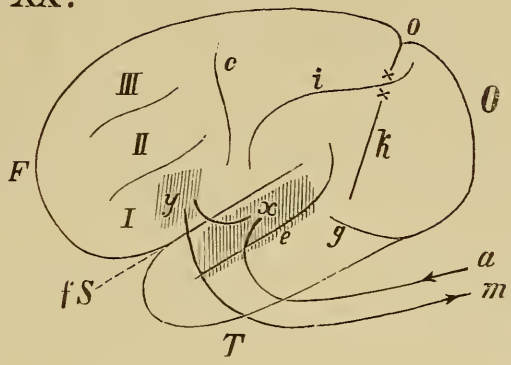


Fig. XX. Schema des corticalen Sprachmechanism. *F* Stirnende, *O* Hinterhaupts-, *T* Schläfeende einer linken Hemisphäre, *fS* Fissura Sylvii, *c* Centralfurche, *g* untere Occipitalfurche, *i* Interparietalfurche, *k* vordere Occipitalfurche, *o* Parieto-occipitalfurche, *e* Parallelfurche, *I—III* erste bis dritte Stirnwindung, + + Uebergangswindungen, *x* sensorisches Sprachcentrum, *y* motorisches Sprachcentrum, *xy* Associationsbahn zwischen beiden Centren, *ax* Bahn des Acusticus, *ym* Bahn zur Sprachmusculatur.

Die Erfahrung lehrte nun, dass sich in der That aus dem Gesammtbilde der Aphasie verschiedene klinische Formen herausfinden liessen, welche durch das Schema eine vollständige Erklärung fanden. Zu einer dieser Formen gehört jede Sprachstörung, welche noch zur Aphasie gerechnet werden soll. Vier Hauptformen liessen sich unterscheiden:

1) Die motorische Aphasie, identisch mit der Aphemie Broca's, durch Zerstörung der Broca'schen Stelle bedingt. Bei erhaltener Beweglichkeit der Sprachmusculatur können die Kranken entweder gar nicht oder nur wenige Sylben oder Wörter sprechen. Das Verständniss der Sprache ist vollkommen erhalten.

2) Die Leitungsaphasie, durch Unterbrechung der Bahn xy bedingt und wahrscheinlich in der Gegend der Insel localisirt. Der Wortschatz ist unbeschränkt, das Verständniss erhalten, aber beim Sprechen werden Wörter verwechselt.

---

*) In meiner Abhandlung l. c. glaubte ich aus Gründen allgemein anatomischer Natur die ganze I Stirnwindung als motorisches Sprachcentrum ansehen zu müssen.

3) Die sensorische Aphasie*), Ausfall des Centrums x, anatomischer Befund: Zerstörung der linken *I* Schläfewindung (mit einer Randzone der *II* Schl. w.). Der Wortschatz ist unbeschränkt; beim Sprechen finden Verwechselungen der Wörter statt, was durch die Unterbrechung der Bahn xy in dem einen Endpunkt x erklärt wird. Das wichtigste Symptom aber ist, dass die Sprache nicht verstanden wird, während das Gehör nachweislich erhalten ist.

4) Die totale Aphasie. Die Ausübung sowohl als das Verständniss der Sprache ist verloren. Der anatomische Befund zeigt Zerstörung beider Centren, sowohl der Broca'schen Stelle als der *I* Schläfewindung.

In diesen klinischen Thatsachen lagen, das wird mir jetzt wohl jeder Unbefangene zugeben, so feste Stützen meiner Auffassung, dass es unbedenklich schien, auch weitergehende Schlüsse für die Physiologie der Grosshirnrinde überhaupt daraus zu ziehen.

Es war an einer bestimmten Gruppe von Bewegungsvorstellungen und Erinnerungsbildern der Nachweis geführt, dass sie in der Rinde localisirt sind, und zwar in der Weise, dass erstere bestimmten Muskelgebieten, die zu einem bestimmten Zwecke zusammenwirken, letztere dem Ausbreitungsgebiete eines Sinnesnerven entsprechen. Dasselbe galt wahrscheinlich für die ganze willkürliche Musculatur und für alle übrigen Sinnesnerven. Eine Reihe von Erscheinungen, welche man bei Aphasischen beobachtet hatte, fanden so eine einfache Erklärung: auf motorischer Seite der Verlust mancher viel einfacherer Bewegungen, welcher bisweilen beobachtet wird z. B. die Unfähigkeit die Zunge hervorzustrecken oder die Backen aufzublasen oder anderer ganz bestimmter Bewegungscombinationen, mitunter auch von Bewe-

*) Von Kussmaul (l. c.) Worttaubheit genannt, ohne dass ein Grund für diese Aenderung des Namens angegeben ist. Ich kann mich damit schon deswegen nicht einverstanden erklären, weil der Name Kussmaul's nur das Symptom des Nichtverstehens trifft, das Verwechseln der Wörter aber, welches gerade die Aphasie ausmacht, nicht mit berücksichtigt. Da letzteres Symptom aber als eine eigene Form der Sprachstörung unter dem Namen Paraphasie beschrieben wird, so leiden die Kranken mit Worttaubheit nach Kussmaul zugleich an Paraphasie; in der That haben Autoren, die sich die Nomenclatur Kussmaul's angeeignet haben, Fälle von sensorischer Aphasie unter dieser doppelten Bezeichnung veröffentlicht. Damit wird aber der innere Zusammenhang beider Erscheinungen, der durch ihr constantes Zusammentreffen erwiesen wird, verwischt. Auch mancher anderen interessanten Benennung, die wir bei Kussmaul finden, muss dies zum Vorwurf gemacht werden.

gungen des Kopfes, wie Nicken oder Kopfschütteln; ferner die Agraphie*), Unfähigkeit zu schreiben, so weit sie, was man prüfen kann, auf Ausfall der betreffenden Bewegungscombinationen bei sonst erhaltener Beweglichkeit des rechten Armes beruht. Die zu findende Läsion musste hierbei dem centralen Ursprungsgebiete der die Kopf- und Armmusculatur versorgenden Nerven entsprechen. Auf sensorischem Gebiete kam zunächst die Alexie in Betracht in den Fällen, in welchen sie auf dem Nichtwiedererkennen der Buchstabenbilder beruht. Es musste dann eine Rindenläsion im centralen Endigungsgebiete des Opticus angenommen werden. Als Ausfall optischer Erinnerungsbilder überhaupt, verursacht durch umfangreichere Läsionen in der Rindenendigung des Opticus, mussten Zustände gedeutet werden, welche ebenfalls bei Aphasischen zuerst beobachtet**) und irriger Weise mit der Sprachstörung in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden waren. Es handelte sich um Kranke, welche ihnen vorher bekannte Oerter, Gegenstände und Personen nicht wieder erkannten. Ein Kranker Gogol's***) biss in die Seife, urinirte in's Waschbecken und starrte Zirkel, Thermometer, Krug, Streusandbüchse, einen gegenüberstehenden Thurm wie ganz fremde Dinge an; die Section ergab ausser anderen Läsionen Zerstörungen im Bereich beider Hinterhauptslappen. Später sind mir einige Fälle†) vorgekommen, in denen apoplectisch ein Verlust aller optischen Erinnerungsbilder eingetreten, das Sehvermögen aber erhalten war. Es war so verständlich, dass der Defect sich nach einiger Zeit wieder ausglich.

Die Restitution der verlorenen Erinnerungsbilder war ein Punkt von ganz besonderem Interesse. Wie der Gesunde jeder Zeit neue Erinnerungsbilder erwerben kann, so liess sich erwarten, dass auch der Kranke durch Erwerbung neuer Erinnerungsbilder seinen Verlust wieder ersetzen kann, so lange die betreffenden Sinnesnerven noch functioniren. In der That stellte sich bei einer Kranken††) mit vollkommener sensorischer Aphasie das Verständniss der Sprache in einem Zeitraume von 50 Tagen so weit wieder her, dass zie fast

*) Sowohl Agraphie als Alexie können auch auf einem anderen, mehr indirecten Wege entstehen. S. d. speciellen Theil.

**) Finkelnburg, Sitzungsber. der Niederrhein. Gesellsch. zu Bonn. Berl. Klin. Wochenschr. 1870. Nr. 37 u. 38.

***) Diss. inaug. Breslau 1873.

†) S. den spec. Theil des Buches.

††) Wernicke l. c. S. 39.

Alles verstand, was ihr einige Male wiederholt wurde. Fehlte die Gelegenheit, gewisse Erinnerungsbilder zu erwerben, so mussten diese von der Restitution ausgeschlossen bleiben. Diese Erwartung bestätigte sich bei einem Kranken meiner Beobachtung *), einem gebildeten und intelligenten Manne, der apoplectisch an totaler Aphasie erkrankt war. Nach 9 Wochen verstand er, was man zu ihm sprach; gewisse Wörter aber, die ihm bisher nicht vorgekommen waren, wie Kachelofen, Kehlkopf, Achselhöhle, Hüftgelenk, Speiseröhre etc., waren ihm noch eben so fremd und unverständlich, wie es in der ersten Zeit nach dem Anfall alle gewesen waren.

In diesem Falle war wahrscheinlich nur die linke Hemisphäre lädirt, wie auch in den Fällen, die zur Section gekommen waren. Während nun gerade das Erforderniss einer doppelseitigen identischen Läsion die Erklärung dafür gab, dass der klinische Befund optischer Erinnerungsdefecte ausser bei Geisteskranken so selten vorzukommen schien, musste man darin, dass die sensorische Aphasie durch einseitige Erkrankung des Schläfelappens erfolgte, eine Lücke in der Theorie erblicken. Denn die centrale Ausbreitung der Acustici nahm ohne Zweifel identische Gebiete beider Hemisphären ein, das Depositorium der Klangbilder musste daher eigentlich doppelseitig existiren. Wir werden später (s. den spec. Theil) sehen, dass auch in der Mehrzahl der seitdem beobachteten Fälle die sensorische Aphasie durch einseitige Affection des Schläfelappens hervorgebracht ist. Viel leichter ist es zu verstehen, dass für die Thätigkeit von Muskeln, welche, wie es beim Sprechen geschieht, stets doppelseitig und symmetrisch wirken, der von einer Hemisphäre ausgehende Reiz zur Innervation genügt, wenn nur anatomische Verbindungen ihrer Ursprungskerne vorhanden sind, und solche werden allgemein angenommen. Das Experiment, wonach die Reizung eines Centrums für Mund-, Zungen- und Kieferbewegungen stets doppelseitige Bewegungen auslöste **), ist hierfür ein vollgiltiger Beweis. Bedenkt man nun, wie mühsam die Sprachbewegungen vom Kinde erlernt werden müssen, so ist es sehr begreiflich, dass diese Virtuosität wie viele andere nicht von beiden Hemisphären, sondern nur von einer acquirirt wird. Dass dies gerade die linke Hemisphäre ist, mag damit zusammenhängen, dass bei rechtshändigen Menschen

*) Mitgetheilt in der Dissertation von Racine. Ein Beitrag zur Lehre v. d. Aphasie, Berlin 1876.

**) cf. S. 197.

die Mehrzahl der feineren und mehr differenzirten Bewegungsvorstellungen in die linke Hemisphäre gelangt, oder um dies anders auszudrücken, dass die Begriffe überwiegend durch Tastvorstellungen vermittelst der rechten Hand erworben werden. Schon Broca hat den Zusammenhang dieser Localisation mit der Rechtshändigkeit der meisten Menschen hervorgehoben. Es wird dadurch verständlich, dass bei Linkshändigen motorische Aphasie nur mit Läsionen der rechten Hemisphäre vorzukommen scheint, und dass bei angeborenen oder frühzeitig erworbenen linksseitigen Gehirndefecten das Sprechen gewöhnlich dennoch erlernt wird. Erwachsene Menschen lernen meist nach Zerstörung der linken Broca'schen Windung überhaupt nicht, oder nur sehr unbehilflich nach Art der Kinder, wieder sprechen.*)

Wie ungemein schwierig die Bewegungen erlernt werden, welche zum Sprechen erforderlich sind, kann man aus der Mühe beurtheilen, die uns ein einziger neuer Laut einer fremden Sprache, z. B. das englische r oder th, verursacht. Es kann daher nicht verwundern, dass sich der Aufgabe, eine ganze Sprache zu erlernen, gewöhnlich nur das kindliche Gehirn gewachsen zeigt.

§. 20. **Munk's Exstirpationsversuche.**

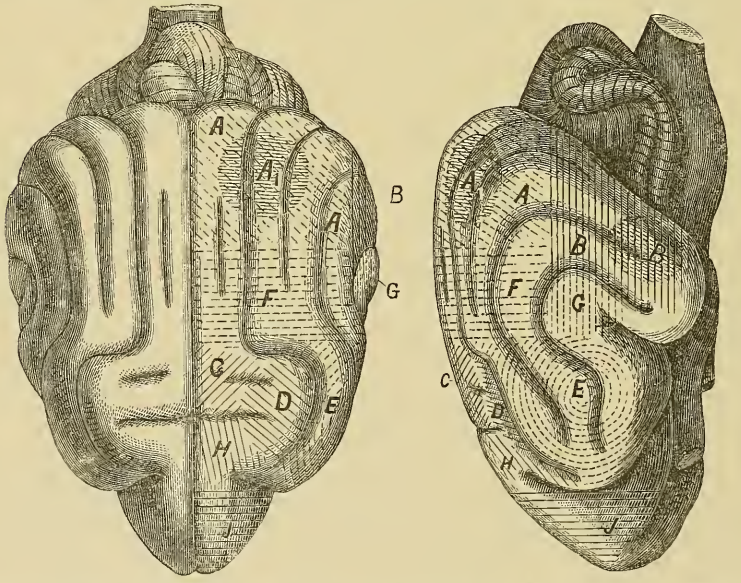
Eine Bestätigung, Weiterentwickelung und Vertiefung erfuhren diese Anschauungen durch eine Reihe von Exstirpationsversuchen am Hunde- und Affenhirn, welche Munk**) unternahm. Trotz der grossen Anzahl von Reiz- und Exstirpationsversuchen, welche inzwischen von allen Seiten zusammengetragen waren — es wäre müssig, sie hier aufzuzählen — wird man bei einiger Kritik doch sagen müssen, dass erst Munk die Erwartungen erfüllt hat, welche man auf das Gehirnexperiment zu setzen berechtigt war. Die geistreiche Idee von Goltz, zu den Versuchen abgerichtete Thiere zu benützen, leistete ihm dabei die wesentlichsten Dienste.

Zunächst erzielte Munk durch ausgedehnte Exstirpationen in den sensorischen Regionen des Hundes, dem Hinterhaupts- und Schläfelappen, die Erfolge, welche man bisher vergeblich (mit Aus-

*) Der oben erwähnte Kranke mit totaler Aphasie hat das Sprechen wieder gelernt, sprach aber im J. 1879 etwa wie ein Taubstummer, dem man das Sprechen beigebracht hat. Er hatte auch wirklich den Unterricht eines Taubstummenlehrers genossen.

**) Verhandl. der Physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1876—77, Nr. 16, 17, 24.
1877—78, „ 9, 10.
1878—79, „ 4, 5.

nahme eines vereinzelten Versuches von Hitzig) gesucht hatte. Er fand zunächst, dass der Hinterhauptslappen zum Gesichtssinn, der Schläfelappen zum Gehörssinn in Beziehung steht, und dass durch Exstirpation bestimmter Stellen in ersterem die optischen Erinnerungsbilder, in letzterem die acustischen Erinnerungsbilder verloren gingen. Der Zustand, welchen er durch Operation im Hinterhauptslappen erzeugte, bestand darin, dass die Thiere wohl sahen, aber die ihnen vertrauten Personen, Orte und Gegenstände vermittelst des Gesichts nicht wieder erkannten. M. bezeichnete ihn mit dem äusserst treffenden Namen der Seelenblindheit. Diese Seelenblindheit war ein vorübergehender Zustand und wurde innerhalb 4—6 Wochen wieder vollständig ausgeglichen, indem die Thiere neue Erinnerungsbilder erwarben. Den analogen Zustand im Bereich der Hörsphäre nannte M. nicht minder treffend Seelentaubheit; eine Restitution davon durch Erwerbung neuer Gehörsvorstellungen liess sich zunächst nicht beobachten, da die Thiere den hier besonders schweren Eingriff nicht länger als 15 Tage überlebten.



Figur 70. Grosshirnrinde des Hundes nach Munk. *A* Sehsphäre, *B* Hörsphäre, *C*—*J* Fühlsphäre, *D* Vorderbeinregion, *C* Hinterbeinregion, *E* Kopfregion, *F* Augenregion, *G* Ohrregion, *H* Nackenregion, *J* Rumpfregion.

In einer weiteren Mittheilung berichtet Munk: „Hat man einem Hunde beiderseits die Grosshirnrinde der Stelle A_1*) exstirpirt, so bieten, wenn am 3.—5. Tage nach der Ver-

*) Vergl. Fig. 70.

letzung die entzündliche Reaction vorüber. Gehör, Geruch, Geschmack, Bewegung, Empfindung u. s. w. des Thieres keinerlei Abnormität dar, nur im Gebiete des Gesichtssinnes fällt eine eigenthümliche Störung auf. Ganz frei und ungenirt bewegt sich der Hund im Zimmer wie im Garten, ohne je an einen Gegenstand anzustossen, und häuft man die Hindernisse auf seinem Wege, so umgeht er sie doch regelmässig, oder lassen sie sich nicht umgehen, so überwindet er sie geschickt, indem er z. B. unter dem Schemel durchkriecht, über den Fuss des Menschen oder den Körper des Thieres, die den Weg versperren, vorsichtig hinwegsteigt u. dgl. m. Allein kalt lässt ihn jetzt der Anblick der Menschen, die er sonst immer freudig begrüsst, kalt die Gesellschaft der Hunde, mit welchen er früher jedesmal gespielt hat. So hungerig und durstig er auch ist — das regt ihn zu seinen vielen und raschen Bewegungen an —, er sucht jetzt nicht mehr in der früheren Weise an den Stellen des Zimmers nach, an welchen er sein Futter fand, und setzt man ihm selbst Futternapf und Wassereimer mitten in den Weg hinein, er geht oft und immer wieder um sie herum, ohne ihrer zu achten. Nahrungsmittel vor die Augen gehalten lassen ihn unbewegt, so lange er sie nicht riecht. Finger und Feuer dem Auge genähert, machen ihn nicht mehr blinzeln. Der Anblick der Peitsche, der ihn sonst regelmässig in die Ecke trieb, schreckt ihn nicht mehr im mindesten. Er war abgerichtet, wenn man die Hand an seinem Auge vorbeibewegte, die gleichseitige Pfote zu geben; jetzt kann man die Hand bewegen so viel man will, die Pfote bleibt in Ruhe, bis man „Pfote" ruft. Und der Art sind der Beobachtungen mehr. Ueber ihre Deutung kann kein Zweifel sein. Durch die Exstirpation ist der Hund *seelenblind* geworden, d. h. er hat die Gesichtsvorstellungen, welche er besass, seine Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen, verloren, so dass er Nichts kennt oder erkennt, was er sieht; aber der Hund sieht, die Gesichtsempfindungen kommen ihm zum Bewusstsein, kommen zur Wahrnehmung, und sie lassen Vorstellungen über die Existenz, die Form, die Lage der äusseren Objecte entstehen, so dass von Neuem Gesichtsvorstellungen, von Neuem Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen gewonnen werden.

Man kann sagen, dass der Hund durch unseren Eingriff hinsichts seines Gesichtssinnes in den Zustand der frühesten Jugend zurückversetzt worden ist, in den Zustand, in welchem sich das Hündchen befindet, dessen Augen sich jüngst geöffnet haben. Wie

dieses sehen, d. h. das Gesehene kennen lernt, so muss unser Hund von Neuem sehen lernen, nur dass seine ausgebildete Bewegungsfähigkeit, seine vorgerückte Entwickelung der übrigen Sinne u. s. w. die Lehrzeit abkürzen können. Und so zeigt es sich in der That. Mit Glotzaugen in vorgestrecktem und in steter Hin- und Herbewegung begriffenem Kopfe sieht man unsern Hund, sobald nur das Fieber vorüber, Alles um sich herum anstieren und prüfend von allen Seiten betrachten, im Liegen wie im Gehen, welches letztere er bevorzugt. Ueber die für seine Existenz wichtigsten Dinge ist er zu allererst und sehr bald orientirt. Man braucht nur 1—2 mal seinen Kopf in den Eimer hineingedrückt zu haben, bis das Wasser die Schnauze berührte, und er sucht fortan stets den Eimer selber auf, wenn er durstig ist. Ebenso geht es mit dem Futternapfe. Dann lernt er allmählig die Menschen kennen und die Gegenstände seiner Umgebung, die grösseren eher, die kleineren später. Je mehr er wieder sehen gelernt hat, desto geringer ist seine Unruhe, desto gemässigter seine Neugier. Worüber er nicht von Neuem Erfahrungen sammelt, das bleibt ihm unbekannt: er stutzt vor der Treppe nach Wochen ebenso wie nach Tagen, sobald er zum ersten Male einer solchen ansichtig wird; er scheut vor der Peitsche nach Tagen schon oder erst nach Wochen, je nachdem er sie früher oder später auf seinem Rücken gefühlt hat. Blieb Nichts, was der Prüfung unterliegt, seiner Kenntnissnahme vorenthalten, so ist unser Hund 3 bis längstens 5 Wochen nach der Operation im Gebiete des Gesichtssinnes restituirt und von unversehrten Hunden nicht mehr zu unterscheiden.

Hat man die Stelle A_1 nur an einer Hemisphäre exstirpirt, so gilt Alles, was ich eben für das Sehen im Allgemeinen schilderte, blos für das Sehen mit dem Auge der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Nach der rechtsseitigen Exstirpation z. B. erkennt der Hund Alles in der alten Weise weiter mit dem rechten Auge, wenn man ihm das linke verbunden hat, während er bei verbundenem rechten Auge wohl sieht, aber zunächst Nichts erkennt und erst mit der Zeit Alles wieder kennen lernt. Die Gesichtsvorstellungen haben danach gleichmässig in jeder Hemisphäre für sich ihren Sitz, und die Functionen unserer Rindenpartie sind an beiden Hemisphären so gesondert, dass es der einen Hemispäre nicht im mindesten zu Statten kommt, dass die ihr fehlenden Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen in der anderen Hemisphäre noch unversehrt vorhanden sind. Nur die Restitution habe ich bei einseitiger Exstir-

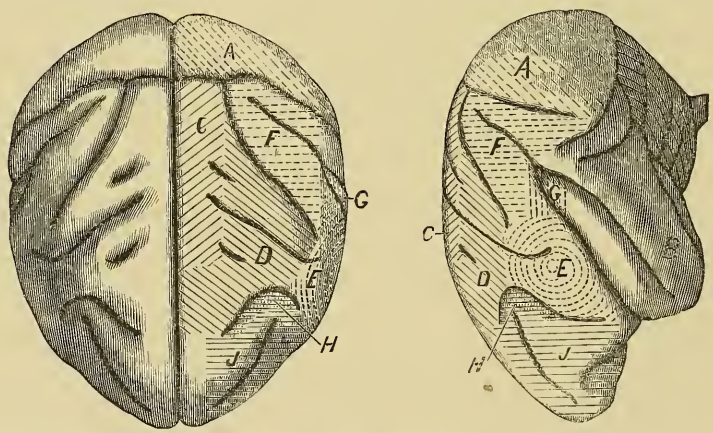
pation rascher sich vollziehen sehen, als bei beiderseitiger Exstirpation, was durch die Hülfe, welche das wohlerhaltene Sehen mit dem einen Auge für die Kenntnissnahme von den Objecten gewähren muss, leicht verständlich ist."

Diese Restitution konnte nur durch die Annahme erklärt werden, dass in der Umgebung der doppelt schraffirten Stelle A_1 sich noch Rindenpartien befanden, welche ebenfalls zur centralen Endigung des Opticus gehörten und nun mit neuen Erinnerungsbildern besetzt wurden. Versuche, die zu diesem Zwecke angestellt wurden, ergaben die Richtigkeit dieser Vorstellung. Wurde nämlich die doppelt schraffirte Stelle A_1 intact gelassen und Stücke der Umgebung, aber noch im Bereiche von A exstirpirt, so blieben alle Gesichtsvorstellungen erhalten, jedoch stellten sich am entgegengesetzten*) Auge ganz unzweideutig Gesichtsfeldsdefecte heraus. Unter einer Reihe vorgeworfener Fleischstücke werden einige regelmässig übersehen. Wenn ein Fleischstück an dem betr. Auge vorbeigeführt wird, scheint es dem Hunde plötzlich zu verschwinden, wird es auf dieser Seite geworfen, so jagt er ihm nicht nach. Wird das Fleischstück auf der anderen Seite geworfen, und langt der Hund dabei an, so trifft er es nicht mit der alten Sicherheit, sondern hat erst noch einen Moment zu suchen. Während nun das Uebrige sich ausgleicht, bleibt das Uebersehen von einzelnen Stücken unter einer vorgeworfenen grösseren Anzahl bestehen, und dies beweist, dass der neu gesetzte blinde Fleck, wenn er auch durch Uebung nicht mehr störend wirkt, doch bestehen bleibt. „Fällt aber danach mit der Exstirpation einer zusammenhängenden Rindenpartie immer die Wahrnehmung für eine zusammenhängende Partie der lichtempfindlichen Netzhautelemente aus, so kann es nicht anders sein, als dass die centralen Elemente der Sehsphäre, in welchen die Opticus-Fasern enden und die Gesichtswahrnehmung statt hat, regelmässig und continuirlich angeordnet sind wie die lichtempfindlichen Netzhautelemente, von welchen die Opticus-Fasern entspringen, derart dass benachbarten Netzhautelementen immer benachbarte wahrnehmende Rindenelemente entsprechen." Wenn aber eine derartige räumliche Projection der Retina auf die Hirnrinde statt hat, so ist der Umstand, dass die

*) Munk glaubte damals auf Grund seiner Versuche eine ausschliesslich gekreuzte Verbindung des Hinterhauptslappens mit der Retina annehmen zu müssen.

Gesichtsvorstellungen alle in der schraffirten Partie von *A* enthalten sind, nur durch die Annahme zu erklären, dass sie der Macula lutea, dem Orte des deutlichsten Sehens, und ihrer nächsten Nachbarschaft entspricht. Gelang es nun, die ganze Sehsphäre der Rinde *A* zu entfernen, so musste dies der Zerstörung der ganzen Retina gleichkommen; und in der That erzeugte Munk durch sehr ausgedehnte Exstirpation dieser Gegend (ganz gelang sie nicht) anscheinend Blindheit des entgegengesetzten Auges, die mit der Zeit nur so weit sich zurückbildete, dass der Hund beim Gehen nicht mehr anstiess *).

Beim Affen ist der Occipitallappen *A* Fig. 71 mit den von uns früher angegebenen Grenzen die Sehsphäre. Wurden beiderseits Stücke von 10—15 mm. Durchmesser aus demselben exstirpirt, so verriethen die Thiere stets Gesichtsfeldsdefecte. Sie liessen einzelne Mohrrübenstücke unter einer Anzahl ihnen vorgestreuter unbeachtet und nahmen sie erst nach veränderter Kopfhaltung wahr; beim



Figur 71. Grosshirnrinde des Affen nach Munk. *A* Sehsphäre, *C* — *J* Fühlsphäre, *D* Vorderbeinregion, *C* Hinterbeinregion, *E* Kopfregion, *F* Augenregion, *G* Ohrregion, *H* Nackenregion, *J* Rumpfregion.

Greifen verfehlten sie gewisse Stücke. In 3 der 5 erfolgreichen Versuche fehlten ihnen auch einzelne Gesichtsvorstellungen, die Mehrzahl derselben, darunter stets die der Mohrrübe, war jedoch erhalten. Nach dem 2. und 3. Tage war Alles wieder ausgeglichen, was Munk wohl mit Recht auf die ausserordentliche Klugheit, Beweglichkeit und Neugier der Thiere zurückführt. Wird die ganze Rinde der convexen Fläche eines Hinterhauptslappens exstirpirt, so

*) Man vergl. die späteren Angaben, welche der Thatsache der Semidecussation Rechnung tragen.

ist der Affe hemiopisch. „Ist z. B. die linke Hemisphäre angegriffen, so erkennt nicht nur nicht, sondern sieht auch nicht der Affe irgend ein Object, dessen Bild auf den linken Hälften seiner Retinae entworfen wird, während er Alles in normaler Weise sieht und erkennt, was auf den rechten Hälften seiner Retinae sich abbildet. Wie das Vernähen des einen und dann des anderen Auges unzweifelhaft lehrt, ist die Störung für beide Augen die gleiche, und unverändert bleibt diese Hemiopie durch Wochen und durch Monate bestehen; nur lernt es der Affe sehr bald, durch die Bewegung des Kopfes und der Augen die hemiopische Beschränkung des Gesichtsfeldes für seine Kenntnissnahme von der Aussenwelt zu corrigiren." Mit der Exstirpation beider Occipitallappen ist das Sehvermögen ganz erloschen und Rindenblindheit gesetzt. Sehr anschaulich schildert Munk: „Von Natur ein so munteres und bewegliches Thier, sitzt fortan der Affe ganz apathisch und wie träumend in seinem Käfige, stundenlang ohne sich zu bewegen, bis ihn ein Geräusch aufschreckt. Hat man ihn aus dem Käfige herausgenommen, so rührt er sich nicht von der Stelle und bringt man ihn durch Prügel zum Gehen, so stösst er an alle Hindernisse auf seinem Wege an, fällt vom Tische u. s. w. Mit der Zeit und ganz allmählig bessert sich sein Sehen etwas, doch nur so weit, dass er beim langsamen Gehen nicht mehr anstösst. Eine noch weiter gehende Restitution kommt blos dann vor, wenn, wie die Section lehrt, ausser der unzugänglichen Rinde an der unteren Fläche des Hinterhauptslappens auch noch ansehnliche Rindenpartien an den Rändern der oberen Fläche eines Lappens zurückgeblieben sind. In solchem Falle habe ich den Affen innerhalb zweier Monate dahin kommen sehen, dass er kleine ihm vorgeworfene Objecte leidlich gut sah und nach vieler Uebung auch richtig griff: war die Uebung mehrere Tage unterblieben, so verfehlte er die Objecte wieder. Sehr interessant war es, dass auch hier noch eine Hemiopie sich erkennen liess; denn der Affe benutzte zum Sehen stets die Hälften seiner Retinae, welche dem Hinterhauptslappen zugehörten, der, wie sich später herausstellte, der besser erhaltene war. Das Wiedervorhandensein deutlicher Gesichtsvorstellungen hat sich aber auch in diesem Falle nicht ergeben.

Darin also weicht der Affe vom Hunde ab, dass, während beim letzteren jeder Sehsphäre die ganze Retina der entgegengesetzten Seite zugeordnet ist — ich habe wenigstens trotz aller Mühe von einer der Verletzung gleichseitigen Sehstörung nie beim Hunde mich

überzeugen können —, beim ersteren jeder Sehsphäre die gleichseitigen Hälften beider Retinae zugehören."

Dieselbe Rolle, wie in der Sehsphäre des Hundes die doppelt schraffirte Stelle A_1, spielt in seiner Hörsphäre die doppelt schraffirte Stelle B_1 Fig. 70. Den Erfolg ihrer beiderseitigen Exstirpation, die Seelentaubheit (vergl. oben die sensorische Aphasie), schildert M. wie folgt: „Wenn die entzündliche Reaction vorüber, findet man Störungen ausschliesslich im Gebiete des Gehörssinnes bestehen: der Hund hört noch — jedes ungewöhnliche Geräusch zieht ein gleichmässiges Spitzen der Ohren nach sich —, allein er versteht nicht mehr, was er hört; die Bedeutung des „pst", „komm", „hoch", „schön", „Pfote" und worauf sonst noch er früher eingeübt worden war, ist ihm vollkommen verloren gegangen, so dass nunmehr die Bewegungen ausbleiben, welche er vorher fast maschinenmässig danach vollführte. Ganz allmählig lernt aber der Hund wieder hören. Zunächst werden die Ohrmuscheln und dann auch der Kopf immer besser und richtiger der Schallquelle zugewandt, so dass die Richtung des Schalles aufgefasst wird; später wird die Verschiedenheit der Geräusche immer vollkommener erkannt, und endlich wird, wenn man den Hund in der gewohnten Weise erzieht, auch die Verbindung der verschiedenen Geräusche mit den Bewegungen wiederhergestellt, so dass der Hund 4—5 Wochen nach der Operation gerade so wieder wie vor der Operation sich darstellt." Die Gehörsvorstellungen des Hundes sind also an dieser Stelle localisirt. Dass aber die Hörsphäre der Rinde nicht auf diese Stellen beschränkt ist, geht aus der Thatsache hervor, dass die Gehörsvorstellungen neu erworben werden können. Daraus, dass bei einigen Versuchen bald dieser bald jener Theil der Nachbarschaft mit lädirt war, ohne dass andere Defecte nachweisbar waren, schliesst M., dass der grösste Theil des Schläfelappens, wie es durch die Ausdehnung von *B.* in Fig. 70 wiedergegeben ist, den Hörbezirk darstellt. Entsprechend der auch in allen übrigen Bezirken gemachten Erfahrung, dass in den ersten Tagen nach dem Eingriff auch die Umgebung functionsunfähig ist, beobachtete M., dass die Hunde in dieser Zeit vollständig taub sind und auf kein Geräusch, es sei noch so nahe und noch so laut, selbst nur durch das leiseste Spitzen der Ohren reagiren. Es lässt sich daraus schliessen, dass durch vollständige Zerstörung der Hörsphäre Rindentaubheit eben so entstehen muss, wie die Rindenblindheit als Folge totaler Exstirpation der Sehsphäre des Hinterhauptslappens. Beim Affen

sind ähnliche Versuche nicht angestellt worden, doch überträgt M., wie aus der Originalfigur 71 zu sehen ist, die Eigenschaften des Schläfelappens des Hundes direct auf den des Affen.

Von nicht geringerer Wichtigkeit wie diese Errungenschaften sind die Aufschlüsse, welche wir über die Lage, Ausdehnung und Bedeutung der sogen. motorischen Regionen durch Munk erhalten haben. Namentlich in letzterer Hinsicht ist hervorzuheben, dass bisher alle Autoren mit einziger Ausnahme von Schiff das Erhaltensein der Haut-Sensibilität bei Verletzung dieser Regionen besonders betont hatten. M. hat dagegen gefunden, dass die motorischen Störungen stets mit Sensibilitätsstörungen einhergehen, und dass sie schliesslich in nichts Anderem bestehen, als in dem Verlust gerade der complicirtesten Gefühle. Der bisher ziemlich unklare Begriff der Bewegungsvorstellungen, der nur etwa die Lagevorstellungen und die Erinnerungsbilder von Innervationsgefühlen umfasste (s. oben die Sehhügeldiagnose), erhielt so einen scharf bestimmten und der Prüfung jederzeit zugänglichen Inhalt. Sehen wir, wie Munk sich darüber ausspricht. Aus jedem Körpertheile, z. B. einer Extremität, gelangen gewisse einfache Empfindungen ins Bewusstsein, es sind zunächst die der Haut, Berührungs- und Druckempfindungen, dann die Muskelempfindungen, welche von der Dehnung, Spannung und Contraction der Muskeln Nachricht geben. Die ersteren hinterlassen schon für sich allein, besonders aber mit den zweiten combinirt, Erinnerungsbilder, welche man als Berührungs- oder Druckvorstellungen bezeichnen kann. Stets combinirt liefern beide diejenigen Erinnerungsbilder, zu welchen die jedesmalige Lage der Glieder und passive Veränderung derselben die Anlass giebt: die Lagevorstellungen des Gliedes. Endlich entstehen bei der willkürlichen ebenso wie bei der reflectorischen oder durch bestimmteMechanismen (beispielsweise dem der Gangbewegungen des Thieres) veranlassten Bewegung des Gliedes ausser Druck und Muskelgefühlen noch Innervationsgefühle, Wahrnehmungen des in den betreffenden Nervenkernen stattfindenden, qualitativ und quantitativ verschiedenen Innervationsvorganges. Diese Innervationsgefühle kommen nie isolirt, sondern immer in Verbindung mit Druck- und Muskelgefühlen vor. „Für jede geordnete und dem Zwecke angepasste Bewegung stehen die dreierlei Gefühle in einer bestimmten festen Beziehung; und sie lassen vereint entstehen einmal die Bewegungsvorstellungen, die Vorstellungen von den activen Bewegungen der Körpertheile, und zweitens die Tastvorstellungen, die Vorstellungen von der Form, der Ausdehnung u. s. w. der Objecte, welche die

in Bewegung begriffenen Körpertheile berühren. Weitere Gefühle hat das normale Thier nicht.“ So sind also die Bewegungsvorstellungen allerdings Erinnerungsbilder von Bewegungen, wie wir früher definirt hatten, aber in dem Sinn, dass sie Erinnerungsbilder von Allem dem sind, was bei den Bewegungen gefühlt wird, nämlich sowohl Haut- als Muskel- und Innervationsgefühlen. Die Bewegungsvorstellungen haben daher diese drei Gefühlsarten, die Lagevorstellungen nur die beiden ersten, zwar zur Voraussetzung, beide werden aber selbstständig (allein) ausfallen können. Dagegen werden die complicirteren Vorstellungen stets fehlen müssen, wenn die einfacheren betroffen sind. Daraus ergeben sich vier mögliche Grade der Gefühlsstörung: in dem leichtesten fehlen nur die Bewegungs- und die gleichwerthigen Tastvorstellungen, in dem zweiten fehlen ausser diesen auch die Lagevorstellungen; Druck*)-Vorstellungen, Druck- und Muskelempfindungen sind erhalten; im dritten Grade fehlen die Druckvorstellungen, die Druckempfindungen werden noch wahrgenommen. Der stärkste Grad der Gefühlsstörung wird der sein müssen, wenn auch die Wahrnehmung des Druckes und der Berührung aufgehoben ist. Demgemäss nennt Munk die früher sogen. motorische Region mit vollem Recht die Fühlsphäre. In den Figuren 70 u. 71 ist mit den Buchstaben *C* bis *J* die Fühlsphäre des Hundes und des Affen bezeichnet. Sie zerfällt in 7 getrennte Bezirke: die Hinterbein-, Vorderbein-, Kopf-, Augen-, Ohr-, Nacken- und Rumpfregion, innerhalb deren die Exstirpation je nach der Ausdehnung geringere oder grössere Störungen der betr. Körpertheile, aber immer nur dieser, nie eines andern, zur Folge haben. Munk schildert den Effect einer grösseren Exstirpation innerhalb der Strecke *D*, der Region für das Vorderbein (links), beim Hunde, und den Gang der Restitution folgendermassen: „Wenn das Fieber vorüber, am 3.—5. Tage nach der Operation, constatiren wir Folgendes:

1) den Verlust der Berührungs- oder Druckvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Berühren wir eines der drei anderen Beine mit dem Finger oder ganz leicht mit der Nadelspitze, so sieht der Hund sofort hin oder beisst sogar, wenn er bösartig ist, sofort zu, und sobald wir nur ein wenig drücken oder stechen, hebt der Hund auch das Bein und sucht es uns zu entziehen. Verfahren wir ebenso am rechten Vorderbeine, so bleibt der Hund, selbst

*) Bedeutet immer auch „Berührung“.

wenn wir viel stärker drücken und stechen, ganz theilnahmlos, und erst nach sehr starkem Drucke oder nach tiefem Einstiche tritt ein Heben des Beines ein, doch ohne dass der Hund hinsieht oder zubeisst. So lange er nicht hinsieht, fehlt die Localisation der Gefühlswahrnehmung. Beim Angriffe dieses Beines sehen wir also Nichts weiter als den einfachen Reflexvorgang, wie er sich auch nach Exstirpation oder encephalitischer Zerstörung des ganzen Grosshirns zeigt.

2) den Verlust der Lagevorstellungen für das rechte Vorderbein. — Wir können dieses Bein adduciren und abduciren, nach vorn und nach hinten schieben, in den Gelenken beugen und strecken, mit dem Fussrücken auf den Boden setzen und so weiter mit ihm machen, was wir wollen, der Hund widerstrebt nicht im mindesten der Lageveränderung und lässt das Bein in jeder beliebigen Lage verharren, bis er Gehbewegungen macht. Jeder Lageveränderung eines anderen Beines hingegen setzt der Hund von vorne herein und ohne Unterlass durch Contraction der Muskeln dieses Beines Widerstand entgegen, und er führt das Bein, vom Zwange befreit, sofort in die ihm bequeme Lage zurück.

3) den Verlust der Bewegungsvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Dass dieses Bein reflectorisch bewegt wird, haben wir schon vorhin gesehen. Auch bleiben seine Bewegungen da nicht aus, wo sie zugleich oder in regelmässigem Wechsel mit den Bewegungen der anderen Beine zu erfolgen haben, beim Gehen, Laufen, Springen. Aber anderweitig ist dies Bein durchaus bewegungslos, kommt eine active Bewegung dieses Beines allein nie zu Stande. Der Hund war darauf eingeübt, wenn man die Hand an seinem Auge vorbei bewegte, die gleichseitige Pfote, ebenso auf den Ruf „Pfote“ die eine Pfote, auf den Ruf „andere Pfote“ die zweite Pfote zu geben; jetzt giebt er die linke Pfote gerade wie zuvor, aber eben diese Pfote auch dann, wenn er die rechte geben sollte. Nach Fleisch, Knochen u. a. Nahrungsmitteln, die er heranholen oder, wenn man sie fortzieht, in seinem Bereiche zurückhalten will, greift der Hund immer mit dem linken, nie mit dem rechten Vorderbeine. Juckt es ihn an der Wunde, er führt immer nur das linke, nie das rechte Vorderbein an sie heran, und er kratzt auch sonst immer nur mit dem linken Vorderbeine. Hebt man ihn an dem linken Vorderbeine in die Höhe, oder bringt man ihn irgendwie anders in eine Lage, in welcher er einer weiteren Unterstützung durch das rechte Vorderbein bedarf, und in welcher der normale

Hund dieses Vorderbein auch jedesmal sofort zur Stütze heranzieht, so bleibt doch hier dieses Bein unbewegt. Stellt man den Hund auf den Tisch und zieht das rechte Vorderbein über den Tischrand hinaus, so dass es frei herunterhängt, so führt der Hund es nicht zurück; und doch ist kein Zweifel, dass er die gefährliche Lage des Beines sehr wohl sieht, da er später, zum Gehen angeregt, nicht herunterfällt, sondern zunächst so lange mit dem Rumpfe und den ungeschädigten Beinen arbeitet, bis das rechte Vorderbein wieder auf den Tisch zu stehen gekommen ist.

4) den Verlust der Tastvorstellungen für das rechte Vorderbein. — Ich erwähnte schon, dass dieses Bein beim Gehen und Laufen des Hundes sich noch mitbewegt. Es steht also die Region *D* in keiner Beziehung zu dem Centrum für die Gehbewegungen, das unterhalb des Grosshirns gelegen ist, durch dessen reflectorische Erregung auch nach encephalitischer Zerstörung des ganzen Grosshirns auf starke Reizung des Schwanzes oder des Beines die Gehbewegungen auftreten. Doch ist es nur, so zu sagen, die grobe Mechanik des Gehens, welche wir in diesem Falle beobachten, die gesetzmässige Folge der Thätigkeit der Beine mit der wechselnden Beugung und Streckung eines jeden Beines, und diese grobe Mechanik reicht für das wirkliche Gehen des Lebens nicht aus. Dafür müssen die Gehbewegungen noch besonders den jedesmaligen äusseren Bedingungen des Gehens angepasst sein, vornehmlich der Beschaffenheit des Bodens, seiner Härte, seiner Unebenheit, seiner Glätte u. s. f.; dafür muss noch eine Regulation der groben Mechanik erfolgen, eine Regulation, welche die durch die Bewegungen der Beine entstandenen Tastvorstellungen vermitteln, indem sie die erforderliche Abänderung der Muskelthätigkeit herbeiführen. Es wird demnach, sobald die Tastvorstellungen von Seiten eines Beines fortgefallen sind, für dieses Bein die grobe Mechanik des Gehens nicht mehr regulirt, und das Bein muss sich, vollends wenn zugleich die Bewegungsvorstellungen des Beines fehlen, durch die Ungeschicktheit und die Unzweckmässigkeit seiner Bewegungen vor den anderen Beinen auszeichnen. Das ist es aber gerade, was für das rechte Vorderbein unseres Hundes sich ergiebt. Unser Hund geht zwar mit diesem Beine, aber er geht mit ihm nicht gut: er hebt es bald zu hoch, bald zu wenig hoch, bringt es bald zu weit, bald zu wenig weit nach vorn, setzt es bald mit der Sohle, bald mit dem Fussrücken auf, gleitet mit dem Beine aus u. s. f. Auf freiem, ebenem, festem Boden inmitten des Gehens oder Laufens

tritt die Ungeschicktheit des Beines am wenigsten hervor; sie macht sich am auffälligsten bemerklich, wo es besondere Terrainschwierigkeiten zu überwinden gilt, z. B. beim Passiren der Treppe, deren Stufen das Bein häufig verfehlt, beim Gehen auf dem Tische, dessen Rand das Bein leicht überschreitet.

Derart also ist der Befund bei unserem Hunde am 3.—5. Tage nach der Operation. Wir beobachten ihn weiter. Von Tag zu Tag mindert sich die Druckgrösse, die erforderlich ist, die Hebung des rechten Vorderbeines zu veranlassen; aber der Hund sieht zunächst noch immer nicht hin. Erst im Laufe der zweiten Woche tritt dieses Hinsehen ein. Ist der Hund bösartig, so sind seine Beissversuche anfangs noch ungefährlich, da sein Kopf nur ohngefähr in der Richtung nach der Druckstelle hin sich bewegt; doch schon nach einigen Tagen trifft der Hund die Druckstelle genau. Auch das Gehen mit dem rechten Vorderbeine hat sich inzwischen etwas gebessert, so dass die Ungeschicktheit der Bewegungen nicht mehr so auffällig wie zu Anfang ist; das Bein gleitet seltener aus, kommt seltener mit dem Fussrücken auf den Boden zu stehen, schlägt seltener gegen die Treppenstufen, verfehlt dieselben seltener u. s. w. Aber im Uebrigen sind die Abnormitäten noch vorhanden. Etwas später erscheint bei den passiven Bewegungen des rechten Vorderbeines ein Zucken im Beine, das Zucken nimmt von Tag zu Tag zu, immer fühlbarer wird von Seiten des Hundes Widerstand geleistet, endlich macht sich auch ein Bestreben bemerkbar, das verstellte Bein zurückzuführen. Den Zweck wirklich erreichen zu lassen, dafür sind die Muskelbewegungen vorerst allerdings noch viel zu schwach, aber sie werden immer stärker und stärker, bis, wenn etwa 4 Wochen nach der Operation verflossen sind, die Reposition wirklich gut zu Stande kommt. Wiederum hat mittlerweile die Ungeschicktheit des rechten Vorderbeines beim Gehen abgenommen. Aber wenn auch noch seltener als vorher, hin und wieder gleitet doch immer noch das Bein aus, tritt über den Tischrand hinaus, schlägt gegen die Treppenstufen, bleibt zum Schlusse des Gehens auf dem Fussrücken stehen, u. s. f.; und immer noch fehlt jede Spur einer anderweitigen activen Bewegung des Beines. Für die Beseitigung dieser letzten Abnormitäten bedarf es noch mehrerer Wochen, und erst 8—10 Wochen nach der Operation ist unser Hund vom unversehrten Thiere nicht mehr zu unterscheiden."

War die Exstirpation nur klein, so gingen die Tast- und Bewegungsvorstellungen vollständig oder, manchmal, nur theilweise

verloren. „In den letzteren Fällen sah man den Hund, so schlecht er auch mit dem in Frage kommenden Beine ging, dieses Bein doch gut an seine Kopfwunde führen oder gut mit ihm die Pfote geben u. dgl. m.“ (Man vergl. oben S. 208 das über die Agraphie Bemerkte). Die Druck- und Lagevorstellungen waren dann erhalten und nur etwas unvollkommener als normal; die Restitution erfolgte vollkommen in 2 bis längstens 4 Wochen. War noch mehr entfernt als in dem oben angegebenen Paradigma, so blieb die Restitution unvollkommen, nur die Druckvorstellungen und günstigen Falles auch die Lagevorstellungen kehrten zurück. Endlich gelang es M. auch, die ganze Region für das rechte Vorderbein isolirt zu exstirpiren und den dauernden Defect der betr. Fühlsphäre zu erzielen. Bei der Wichtigkeit der Sache lassen wir wieder Munk selbst die Störungen, welche 7 Monate lang bis zum Tode unverändert bestanden, beschreiben: „Auf glattem Boden glitt das rechte Vorderbein häufig aus, ebenso beim Treppenlaufen, wobei es auch öfters die Stufen verfehlte. Setzte der Hund zum Gehen oder Laufen an, so bewegte sich das Bein zunächst abnorm und wurde meist zu wenig gehoben, so dass es scharrte. Auch inmitten des Gehens oder Laufens trat hin und wieder solches Scharren ein, wenn der Hund die Richtung der Bewegung änderte, und insbesondere wenn er kurz umzuwenden suchte. Kam der Hund wieder zum Stehen, so wurde dasselbe Bein in der Regel ungeschickt aufgesetzt, so dass es bald schief mit der Fusssohle, bald gar mit dem Rücken der Zehen oder des Fusses auf den Boden kam. Weiter führte das rechte Vorderbein nie für sich allein eine Bewegung aus: es wurde weder zum Greifen noch zum Kratzen benutzt, und war der Hund durch Zuruf oder Handbewegung zum Pfotengeben veranlasst, so wurde immer nur das linke, nie das rechte Vorderbein gereicht. Hob man den Hund am linken Vorderbein in die Höhe, oder richtete sich der Hund selber am Tische auf, so wurde das rechte Vorderbein nicht zur Unterstützung herangezogen; und hatte man den Hund auf den Tisch gesetzt und das rechte Vorderbein über den Tischrand gezogen, so dass es frei herunterhing, so zog der Hund das Bein nicht zurück. Dem Hunde fehlten mithin die Tast- und Bewegungsvorstellungen für das rechte Vorderbein. Ebenso waren die Lagevorstellungen fortgefallen, denn man konnte das rechte Vorderbein in den Gelenken beugen und strecken oder nach vorn und nach hinten, nach rechts und nach links verschieben, wie man wollte, man stiess nie auf den mindesten Widerstand, und das Bein behielt

die gegebene Lage bei. Aber noch grösser war hier der Verlust. Berührte man eines der drei anderen Beine ganz leicht mit dem Finger oder mit dem Nadelknopfe, so sah der Hund sofort hin, und drückte man nur ein wenig stärker, so hob sich das Bein, und der Hund schickte sich zum Beissen an. Gleicher Druck auf das rechte Vorderbein dagegen blieb ohne allen Erfolg, und man musste sehr stark drücken oder kräftig einstechen, ehe es zum Heben des Beines kam; aber auch dann blieb der Hund ganz theilnahmlos, und kein Muskel des Gesichtes oder des Kopfes kam in Bewegung. Hier waren also durch die Exstirpation mit den zusammengesetzten Gefühlsvorstellungen auch die einfachen Druckvorstellungen oder, wie wir mit gleichem Rechte sagen können, da Druckvorstellungen und Druckgefühle bei dem Thiere experimentell sich nicht scheiden lassen, auch die einfachen Druckgefühle für die Dauer erloschen." Man kann daraus schliessen, dass die Restitution bei unvollständiger Exstirpation nur dadurch zu Stande kommt, dass vermöge der noch erhaltenen Gefühle der stehen gebliebene Theil der betr. Rinde mit Vorstellungen, zunächst Lagevorstellungen, dann auch Bewegungs- und Tastvorstellungen neu besetzt wird. Munk resumirt: „Es kommen also in jeder Grosshirnhemisphäre der Fühlsphäre dieselben Functionen für den Gefühlssinn der gegenseitigen Körperhälfte zu, wie der Sehsphäre für deren Gesichtssinn, nur sind die Theile der Fühlsphäre weniger gleichwerthig als die der Sehsphäre. Wohl können dieselben Gesichtsvorstellungen in den verschiedensten Partien der Sehsphäre entstehen, aber in den verschiedenen Regionen der Fühlsphäre können dieselben Gefühlsvorstellungen nur insoweit sich bilden, als sie so objectiv sind wie die Gesichtsvorstellungen, also Berührungs- oder Tastvorstellungen sind, bei welchen von dem berührenden oder tastenden Körpertheile abstrahirt ist. Alle anderen Gefühlsvorstellungen sind, eben wegen ihrer Subjectivität, örtlich geknüpft an eine bestimmte Region der Fühlsphäre, an die Region, welche dem Gefühlssinne des betreffenden Körpertheiles zugehört, in welcher die Endigungen anzunehmen sind der die Gefühle vermittelnden Fasern der Haut des betreffenden Körpertheiles, seiner Muskeln und auch der Ganglien oder Centren, welche die Bewegungen des Körpertheiles anregen."

Wie die Fühlsphäre des Vorderbeines, verhält sich die des Hinterbeines. Die erstere, mit *D* bezeichnet (Fig. 71) nimmt beim Affen etwa das mittlere Drittel der beiden Centralwindungen, den in gleichem Niveau liegenden angrenzenden Theil des oberen Scheitel-

läppchens und des Stirnlappens und wendet sich dann nach oben und innen bis zum medialen Rande. Die Fühlsphäre des Hinterbeins umfasst das obere Drittel beider Centralwindungen und den grössten Theil des oberen Scheitelläppchens.

Die Augenregion (Centrum zum Schutz und Bewegung des Auges von Hitzig), mit *F* bezeichnet, nimmt den ganzen Gyrus angularis ein. Munk sagt darüber: „Wo rein die Augenregion, sagen wir auf der linken Seite, exstirpirt ist, findet sich Folgendes. Zieht man am linken Auge die Lider mit den Fingern von einander und vom Augapfel ab, und berührt man dann leicht mit der Nadel den Bulbus oder die Conjunctiva palpebrae, so tritt sogleich Blinzeln und ein reiches Spielen der Kopf- und Gesichtsmuskeln ein, das Thier sucht unter dem Ausdrucke der Angst oder des Zornes den Kopf zurückzuziehen oder zu wenden, und fast regelmässig schlägt das Thier mit der linken Vorderextremität nach der angreifenden Hand. Verfährt man ebenso am rechten Auge, so sieht man nichts als Blinzeln, und man kann drücken und stechen, so lange man will, das Thier bleibt durchaus ruhig. Nähert man weiter den Finger oder die Faust rasch dem linken Auge, so erfolgt jedesmal Blinzeln; dagegen bleibt dasselbe immer aus, wenn man ebenso vor dem rechten Auge hantirt, und tritt hier erst dann ein, wenn es zur unmittelbaren Berührung der Wimpern oder der Lider gekommen ist. Solches Ausbleiben des Blinzelns hatten wir schon früher beobachtet, wo durch Läsionen der Sehsphäre Seelen- oder gar Rindenblindheit herbeigeführt war, das Thier somit die Gefahr, die seinem Auge drohte, nicht sah; jetzt, da die Gesichtswahrnehmungen und die Gesichtsvorstellungen des Thieres nachweislich ganz unversehrt sind, kann das Ausbleiben nur darauf beruhen, dass die Grosshirnrinde den Sphincter palpebrarum nicht mehr in Thätigkeit zu setzen vermag. Führt man bei fixirtem Kopfe des Thieres seine Lieblingsspeise horizontal vor seinen Augen vorbei, so vollzieht sich die Seitenwendung der Augen nach rechts nur unvollkommen und nimmt beträchtlich früher ein Ende als normal und als die Seitenwendung nach links. Auch andere Augenbewegungen erscheinen geschädigt, doch habe ich sie nicht einer genauen Untersuchung unterwerfen können. Hat man das linke Auge dem Hunde verbunden oder dem Affen vernäht, so verfehlt das Thier, beim Zugreifen mit dem Maule bezw. der Hand, die vorgeworfenen oder vorgehaltenen Nahrungsstücke desto öfter und desto auffälliger, je kleiner die Stücke sind. Affen, welchen die Augenregion beider-

seits exstirpirt war, habe ich nach der unvollkommenen Restitution für die Dauer die Gewohnheit beibehalten sehen, statt mit den Fingerspitzen, wie es der normale Affe thut, immer mit der ganzen flachen Hand die Haferkörner oder Mohrrübenstückchen zu ergreifen. Endlich habe ich manchmal, nicht regelmässig, eine leichte Ptosis und, beim Affen öfter als beim Hunde, ein mehr oder weniger starkes Thränen des betroffenen Auges beobachtet; die Ptosis war in der Regel nach 1—2 Wochen, das Thränen nach 1—2 Monaten verschwunden. Eine Veränderung an der Pupille habe ich nie als Folgeerscheinung der Exstirpation constatiren können."

Die Ohrregion *G* umfasst die Marginalwindung des unteren Scheitelläppchens, d. h. den Bogen, welchen die erste Urwindung um die Spitze der Fiss. S. beschreibt. Bewegungen und Gefühl der Ohrmuschel sind hier enthalten, jedoch hat M. wegen experimenteller Schwierigkeiten diesen Bezirk noch nicht eingehend genug untersuchen und auch seine untere und hintere Grenze noch nicht genau feststellen können.

Die mit *E* bezeichnete Kopfregion, welche auch den unteren Ast des Facialis enthält, umfasst ausser dem unteren Drittel beider Centralwindungen auch die an die F. S. grenzende Windung des Stirnlappens und reicht nach Munk's Vermuthung noch in die Fossa Sylvii hinein. Deshalb ergeben sich hier wieder grosse experimentelle Schwierigkeiten. Munk constatirte „Seelenbewegungslosigkeit" der gegenseitigen Zungenhälfte und der dort um den Mund herum gelegenen Muskeln. Beim Hunde fand er auch die Druckgefühle der gegenseitigen Gesichtshälfte geschwunden. Die Zungenlähmung trat immer nur bei weit nach unten reichender Exstirpation ein. Er hofft die Kopfregion noch in mehrere Regionen zerlegen zu können.

Die noch übrig bleibenden Regionen *H* und *J* liessen sich beim Hunde gesondert exstirpiren, wir übergehen jedoch die ausführliche Schilderung der dadurch gesetzten Erscheinungen, welche Munk giebt, weil es fraglich ist, wie weit sie auf den Menschen übertragbar sind. Dagegen geben wir die beim Affen erzielten Resultate wörtlich wieder. „Beim Affen nehmen die Nackenregion *H* und die Rumpfregion *J* den Stirnlappen vor dem Sulcus parietalis anterior*) ein. Aus Mangel an Material habe ich hier die beiden Regionen örtlich noch nicht scharf getrennt; doch

*) Auf Fig. 71 die gebogene Furche im Stirnlappen vor der Centralfurche.

lässt sich aus den Erfolgen der unvollkommenen Exstirpationen, nach welchen ich eine gewisse Beweglichkeit die einen Male der Nackenwirbel, die anderen Male der Rücken- und Lendenwirbel erhalten sah, entnehmen, dass die Nackenregion zu hinterst, dicht vor dem Sulcus parietalis anterior, und die Rumpfregion weiter nach vorn gelegen ist. Hat man dem Affen die Rinde an der ganzen oberen Fläche und an dem vorderen Stücke der unteren Fläche eines Stirnlappens exstirpirt, so beobachtet man genau dasselbe, wie wenn man einem Hunde Nacken- und Rumpfregion einer Seite zusammen fortgenommen hätte; die geschilderten Bewegungsstörungen treten nur bei dem beweglicheren Affen noch deutlicher hervor als bei dem Hunde. Ist linkerseits exstirpirt, so hält der Affe ständig den Kopf nach links gedreht, und seine Rücken- und Lendenwirbelsäule ist abnorm nach rechts gekrümmt; alle Drehungen werden links herum ausgeführt, jede Drehung rechts herum ist unmöglich, ja sogar jede Bewegung nach rechts fehlt in den ersten Wochen. Ein reizendes Schauspiel bietet sich jetzt dar, wenn man vor dem ruhig dasitzenden Affen Mohrrübenstücke ausstreut: der Affe bringt die zur Linken seines Kopfes befindlichen Stücke an sich, macht dann eine fast volle Umdrehung links herum und ergreift das früher zunächst nach rechts gelegene, jetzt zu äusserst links befindliche Stück, macht von Neuem eine solche Umdrehung wie vorhin und ergreift das nunmehr zu äusserst links gelegene Stück, die Umdrehung wiederholt sich, und so geht es fort, bis der Reihe nach von links nach rechts alle Stücke aufgenommen sind. Führt man an einem solchen Affen später die gleiche Exstirpation auch rechterseits aus, so ist die schiefe Kopfstellung beseitigt, der Kopf wird in alter Weise gerade und nur etwas gesenkt gehalten, die abnorme Krümmung der Wirbelsäule ist verschwunden, und jede Drehung, links herum wie rechts herum, ist unmöglich. Während der einseitig operirte Affe, der die Fähigkeit der Linksdrehung noch besitzt, erst nach Wochen es lernt, mittelst der Drehung des Rumpfes im Hüftgelenk sich nach rechts zu bewegen, führt der beiderseitig operirte Affe, offenbar durch die Noth erfinderischer, schon in den ersten Tagen die Drehungen im Becken aus. Aber natürlich ist trotzdem der früher so gelenkige Affe nunmehr ein höchst unbeholfenes Thier. Geradeaus gehen, laufen, klettern kann er eben so gut wie zuvor; aber in die Nothwendigkeit versetzt, sich zu wenden, weiss er allenfalls noch beim Gehen und Laufen mit dem Reste seiner Mittel sich zu helfen, doch beim Klettern geräth er immer sehr bald in

Schwierigkeiten, die er nur höchst mühsam und ungeschickt, ja manchmal auch gar nicht zu überwinden vermag, und ein jäher Sturz aus der Höhe ist hier oft der Abschluss des zu kühnen Unternehmens." Dazu ist nur hinzuzufügen, dass auch die beim Hunde beobachteten Gefühlsstörungen der betr. Körperregionen beim Affen unzweifelhaft vorhanden sind, wenn sie auch wegen der Unzähmbarkeit dieser Thiere sich direct nicht constatiren lassen. Schon daraus, dass die beobachteten Störungen dauernd sind (s. oben), ist mit Sicherheit dieser Schluss zu ziehen.

Die Riech- und Schmecksphäre, welcher wir noch nicht begegnet sind, vermuthet Munk in den dem Experiment bisher nicht zugänglichen medialen und basalen Bezirken der Hirnrinde.

Werden die beim Affen festgestellten Rindenbezirke auf den Menschen übertragen, so finden wir

A) die Sehsphäre an der Oberfläche des Occipitallappens,
B) die Hörsphäre: Schläfelappen ohne nähere Begrenzung,
C) die Beinregion: Oberes Drittel der Centralwindungen und oberes Scheitelläppchen mit Ausnahme seiner vorderen unteren Kante,
D) die Armregion: Mittleres Drittel der Centralwindungen, untere Kante des unteren Scheitelläppchens, hinteres Drittel (der sogen. Fuss) der III. Stirnwindung,
E) die Kopfregion: Unteres Drittel der beiden Centralwindungen und der angrenzende Theil der I. Stirnwindung,
F) die Augenregion: Gyrus angularis, d. h. der (meist) grössere, nicht der F. S. anliegende Theil des unteren Scheitelläppchens,
G) die Ohrregion: die Marginalwindung des unteren Scheitelläppchens,
H) die Nackenregion: der Theil des Stirnlappens dicht vor dem mittleren Drittel der vorderen Centralwindung,
J) die Rumpfregion: die übrige convexe Fläche des Stirnlappens.

Im Falle die die Region *H* des Affen nach hinten begrenzende Furche der Praecentralfurche des Menschen entspricht, ist der vor dieser gelegene Theil der zweiten Stirnwindung als Nackenregion näher zu bezeichnen.

Die so bedeutende Entwickelung des Stirnlappens beim Menschen scheint zwar auf den ersten Blick die Uebertragung der bezüglichen Affenversuche auf den Menschen zu verbieten. Diese Schwierigkeit

schwindet aber, sobald man den Reichthum von Bewegungsvorstellungen des Rumpfes, welche der aufrechte Gang des Menschen erfordert, in Betracht zieht.

Die späteren *) Mittheilungen Munk's beschäftigen sich ausschliesslich mit der Sehsphäre des Hundegehirns. Zunächst vervollständigte er seine Erfahrungen bezüglich der vollständigen einseitigen Exstirpation einer Sehsphäre, und es gelang ihm nun, wie es das anatomische Verhalten erforderte, den Nachweis zu führen, dass die Blindheit des gekreuzten Auges in Folge dieser Operation keine vollständige ist, sondern der Hund mit der äussersten lateralen Partie der Netzhaut noch sieht; das Thier erkennt aber das Gesehene nicht, ist seelenblind für diesen Theil der Netzhaut, während es rindenblind, also ganz blind, für die ganze übrige Netzhaut ist. Mit der noch functionsfähigen Partie ist es im Stande, neue Gesichtsvorstellungen zu erwerben, und damit kann die Seelenblindheit ausgeglichen werden, der Gesichtsfeldsdefect für den grössten Theil der Netzhaut aber bleibt unverändert bestehen. Auch die Ausgleichung der Seelenblindheit erfolgt nur dann, wenn das Thier durch Verbinden des anderen Auges gezwungen wird, sich ausschliesslich dieses äussersten Retinalbezirkes zum Sehen zu bedienen. Dass dieser Erfolg der Operation nicht etwa darauf beruht, dass noch ein Theil der Sehsphäre an der Rinde der Exstirpation entgangen ist, geht aus der Untersuchung des anderen, mit der Operation gleichseitigen Auges hervor. Hier besteht ein Gesichtsfeldsdefect, der genau dem noch sehfähigen Gebiete des anderen Auges entspricht und nicht restituirbar ist, der Hund ist für die äusserste laterale Netzhautpartie des Auges der operirten Seite dauernd rindenblind geworden.

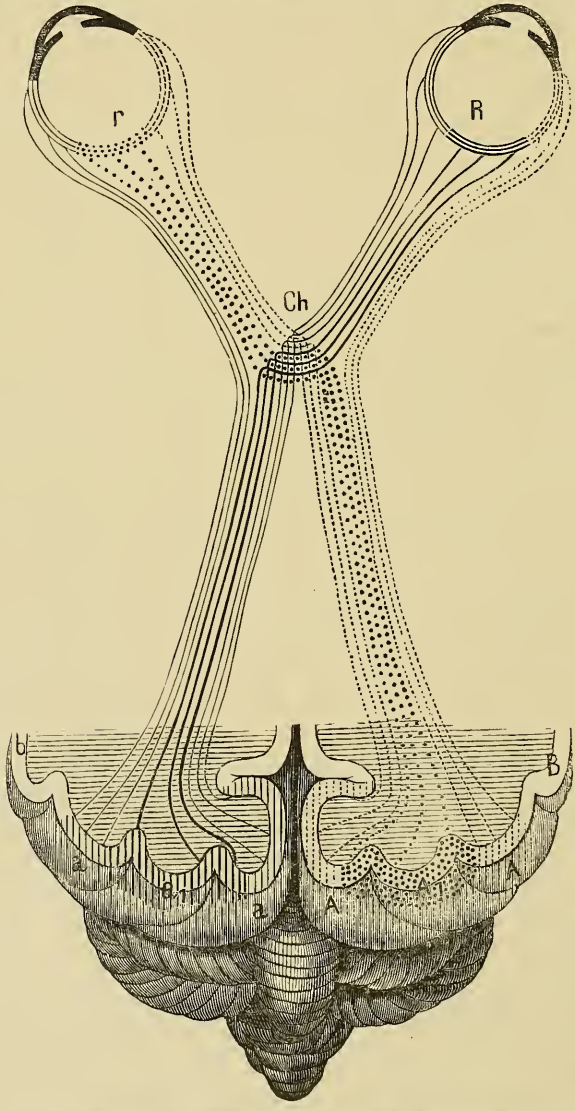
Um nun genauer festzustellen, welches die relative Lage der lichtempfindlichen Netzhautschicht einerseits, der wahrnehmenden Rindenschicht andererseits sei, ging Munk systematisch mit partiellen Exstirpationen der Sehsphäre vor. Die Resultate, zu welchen er so gelangte, müssen ebenso wie die Erschliessung des Begriffes der Bewegungsvorstellungen mit Bewunderung vor der Leistungsfähigkeit der experimentellen Methode erfüllen; denn Niemand hätte geglaubt, dass eine solche Feinheit und Genauigkeit der klinischen Beobachtung an Thieren überhaupt möglich wäre.

*) Verh. der physiol. Gesellsch. 1878—79, Nr. 18.

Ist (links) die innere oder mediale Hälfte der Sehsphäre exstirpirt, so lässt sich nachweisen, dass der Hund kein Object sieht, dessen Bild auf der inneren Hälfte seiner rechten Retina entsteht, während er Alles sieht und meist auch gut erkennt, was auf der äusseren Hälfte derselben Retina sich abbildet. Ist nicht die ganze innere oder mediale Hälfte, sondern etwa blos das innerste Drittel der Sehsphäre exstirpirt, so erstreckt sich die rindenblinde mediale Partie der Retina nicht bis zur Mitte der Retina. Wird die äussere oder laterale Hälfte der linken Sehsphäre exstirpirt, so ist zunächst Rindenblindheit der äussersten lateralen Partie der linken Netzhaut, also derselbe Erfolg, wie bei Totalexstirpation, nachzuweisen, ausserdem aber eine beträchtliche Lücke inmitten des Gesichtsfeldes des rechten Auges, welche das Thier für die Dauer behält, aber durch Erfahrung allmälig überwinden lernt. Ist nur das äusserste Drittel der linken Sehsphäre entfernt, so bleibt dieser Effect am rechten Auge aus, am linken ist er derselbe wie bei der vorigen Operation.

Die Folgen von partiellen Exstirpationen, welche in der Richtung von vorn nach hinten vorgenommen werden, haben besonderes klinisches Interesse. Munk schildert sie wie folgt: „Hunde, welchen die vordere, und andere Hunde, welchen die hintere Hälfte der linken Sehsphäre exstirpirt ist, bieten, wenn man ihnen das linke Auge verbunden hat, aber auch schon ohnedies, einen auffallenden Gegensatz in der Haltung und den Bewegungen ihres Kopfes dar. Die ersteren tragen den Kopf abnorm vorgestreckt und tief, manchmal fast am Boden, die letzteren abnorm zurückgezogen und hoch. Den Menschen, der vor ihnen steht, oder das Fleischstück, das etwas hoch ihnen vorgehalten wird, fixiren die ersteren, indem sie nur wenig die Schnauze heben, die letzteren, indem sie den Kopf ganz in den Nacken zurückwerfen und oft dabei auch rückwärts gehen. Um ein Fleischstück vom Boden aufzunehmen, schieben die ersteren den Kopf langsam und nahezu horizontal, dem Boden fast parallel, heran, die letzteren schiessen gewissermaassen auf das Fleischstück los, indem sie den Kopf steil von oben nach unten führen. Ist das linke Auge verbunden, so finden die letzteren Hunde vorgeworfenes Fleisch sofort, auch wenn sie es vorher nicht gesehen haben; die ersteren Hunde dagegen finden es gar nicht oder erst nach langem Suchen, auch wenn man sie vorher es fixiren liess. Und was dies Alles schon erwarten lässt, das lehrt dann auch die genaue Untersuchung: die Hunde, welchen die vordere Hälfte der linken Sehsphäre exstirpirt ist, sehen keinen Gegenstand

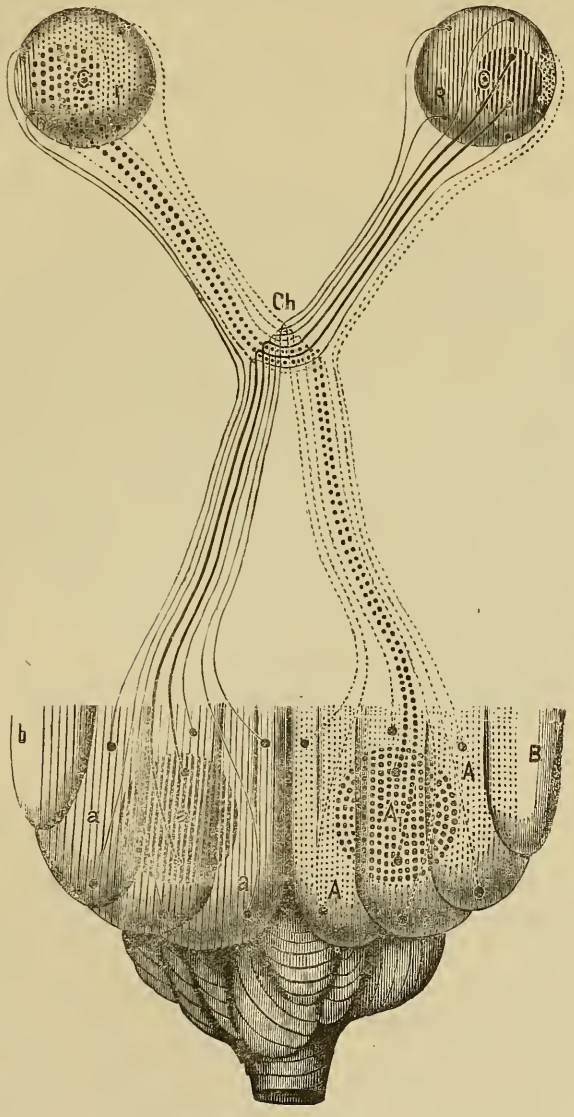
oder verlieren den Gegenstand aus dem Gesichte, sobald sein Bild auf die obere Hälfte der rechten Retina mit Ausschluss ihrer äussersten lateralen Partie oder auf die obere Hälfte der äussersten lateralen Partie der linken Retina fällt, sie sind rindenblind für diese oberen Retina-Abschnitte; den anderen Hunden, an welchen die hintere Hälfte der linken Sehsphäre zerstört ist, geht es ebenso mit den entsprechenden unteren Retina-Abschnitten, — nur von dem



Figur 72. Projection der Retina auf die Sehsphäre beim Hunde, nach Munk.

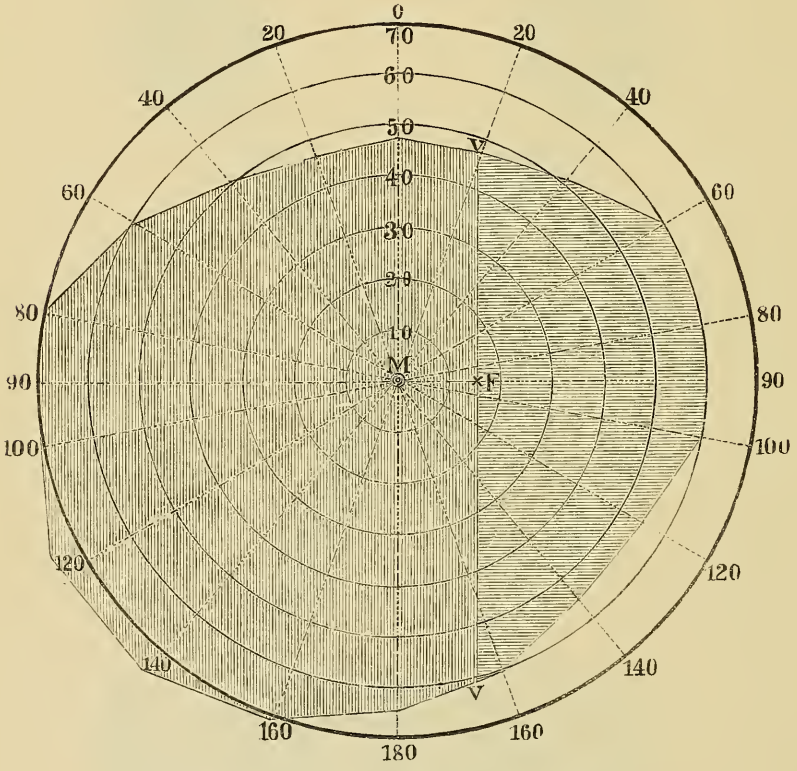
Verhalten der äussersten lateralen Partie der linken Retina habe ich mich hier noch nicht sicher überzeugen können.

Alles zusammengenommen ergiebt sich also Folgendes: Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Theil jeder Retina gehört dem viel grösseren übrigen



Figur 73. Projection der Retina auf die Sehsphäre beim Hunde, nach Munk.

Theile der gegenseitigen Sehsphäre zu, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projicirt denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht."

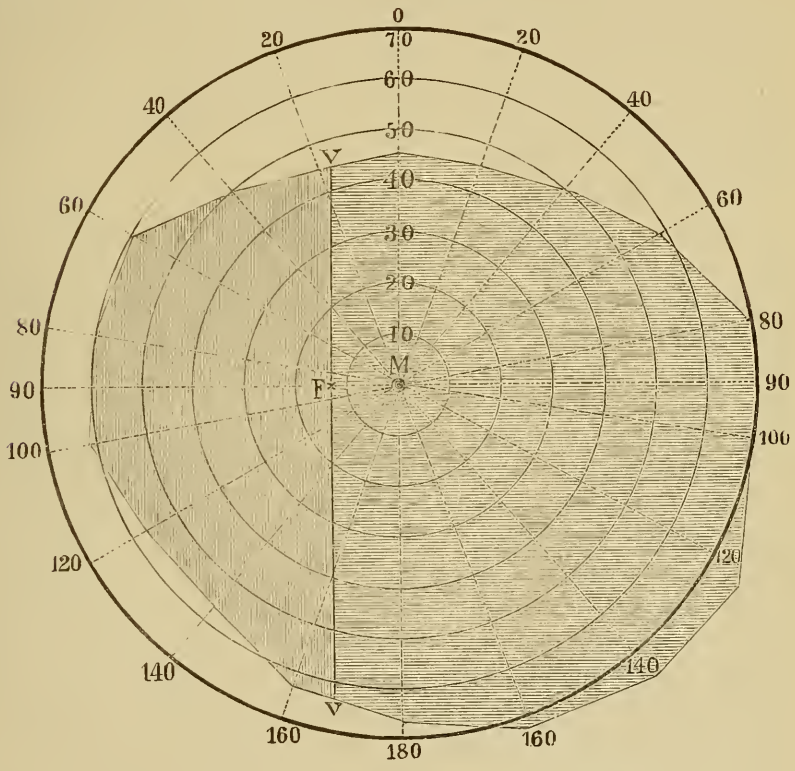


Figur 74. Gesichtsfeld des linken Auges nach Förster.

Die beiden Figuren 72 und 73, mit welchen Munk seine Mittheilung begleitet, veranschaulichen diese Projection. In Figur 72 ist ein Frontalschnitt durch beide Sehsphären etwa in der Mitte der Stelle A_1 gelegt, und man sieht von vorn auf die hinteren Hälften der Sehsphären; die Augen sind horizontal querdurchschnitten.

In Figur 73 sieht man auf beide Retinae (das Centrum jeder ist mit c bezeichnet) von hinten, auf beide Sehsphären von oben. Die rechte Sehsphäre A ist punktirt, die linke a mit Linien aus-

geführt, und die Stellen A_1 und a_1, deren Exstirpation Seelenblindheit zur Folge hat, sind dunkler gehalten. Ebenso punktirt, bez. linirt sind dann die zugehörigen Partien der beiden Retinae Rr, und ausserdem sind die correspondirenden Punkte von Sehsphäre und Retina durch Linien verbunden, welche entsprechend punktirt, bez. ausgezogen sind. Mit B und b sind die an die Sehsphären sich anschliessenden Hörsphären bezeichnet.



Figur 75. Gesichtsfeld des rechten Auges nach Förster.

Man ersieht zugleich aus den Figuren, dass die durch starke Linien ausgezeichnete Stelle des deutlichsten Sehens, welche beim Hunde der äussern Hälfte der Netzhaut angehört, in der Stelle A_1 der Sehsphäre projicirt ist, dass sich also die Annahme Munk's bestätigte, nach welcher diese Stelle nur deshalb alle optischen Erinnerungsbilder gesammelt enthalten konnte, weil sie mit der Stelle des deutlichsten Sehens auf der Netzhaut verknüpft wäre.

In *Ch* der Figuren ist zugleich ein Schema von der eigen-

thümlichen Umlagerung der Tractusfasern gegeben, welche nach den gefundenen Projectionsverhältnissen irgendwo stattfinden muss; macht man die wahrscheinlichste Annahme, dass dies zugleich mit der partiellen Kreuzung im Chiasma geschehe, so muss dies der Ort einer mattenartigen Durchflechtung sein, wie in den Figuren angedeutet ist.

Wie Munk später*) gezeigt hat, finden ähnliche Verhältnisse der Projection auch beim Affengehirn statt, nur dass die laterale Partie der Retina, welche der gleichseitigen Sehsphäre zugehört, beim Affen viel grösser als beim Hunde ist. Für die Macula lutea des Affen insbesondere ergab sich, dass sie derjenigen Rinde zugeordnet ist, welche ungefähr die Mitte der Convexität jedes Hinterhauptslappens einnimmt.

Versuchen wir nun, wie es das klinische Bedürfniss erfordert, auch für das menschliche Gehirn die wahrscheinliche Projection der Retinae zu construiren. Durch klinische Beobachtungen**) ist es für den Menschen festgestellt, dass das mit Förster's Perimeter zu bestimmende Gesichtsfeld jedes Auges in eine grössere äussere und eine kleinere innere Hälfte zerfällt, die getrennt sind durch eine durch den Fixationspunkt gehende Senkrechte. Die beiden Figuren 74 und 75, welche Förster***) entlehnt sind, stellen das normale Gesichtsfeld beider Augen dar. *v v* ist die verticale Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften, *F* der Fixationspunkt, *M* der Mariotte'sche Fleck. Je die links oder rechts gelegenen Hälften der beiden Gesichtsfelder sind (nach den Erfahrungen über Hemiopie des Menschen) einer Hemisphäre zugeordnet. Es folgt daraus, da der Fixationspunkt dem Centrum der Macula lutea entspricht, dass auch jede Retina aus zwei durch einen verticalen Meridian, der das Centrum der Macula lutea trifft, getrennten und ungleich grossen Hälften besteht, einer grösseren medialen und einer kleineren lateralen. Je die linken Hälften müssen auf dem linken Occipitallappen, je die rechten auf dem rechten Occipitallappen projicirt sein. In Berücksichtigung der mattenartigen Durchflechtung der sich kreuzenden Fascikel der Tractus optici entsteht dann die in dem beigegebenen Schema XXI ersichtliche Modification der von Munk für den Hund gefundenen Projection.

*) Verh. der physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1879—80, Nr. 18.

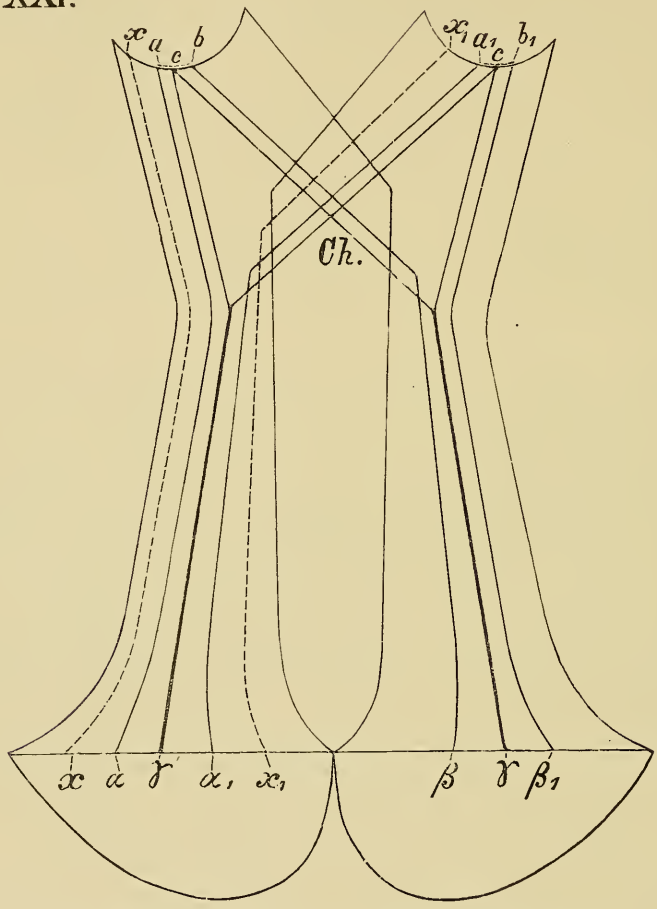
**) cf. Förster in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde.

***) l. c.

Während beim Hunde der Theil der Retina, welcher zum Fixiren benutzt wird, die Macula lutea, nur an der gekreuzten Hirnrinde vertreten ist, ist beim Menschen diese Stelle mit beiden Hinterhauptslappen verknüpft: ihr Centrum muss einem imaginären Mittelpunkte derjenigen Rindenpartie entsprechen, welche der Stelle des deutlichsten Sehens zugeordnet ist, es giebt also einen Fixationspunkt nicht nur auf der Netzhaut, sondern auch auf der Sehsphäre der Rinde; in Folge dessen wird jedes nicht zu kleine Bild, das an dieser Stelle der Netzhaut entworfen wird, beim binoculären Sehen in zwei Hälften gesehen, und zwar seine linke Hälfte von der linken, seine rechte Hälfte von der rechten Hemisphäre. Es sei auf jedem Auge c das zu praesumirende Centrum der Macula lutea, $a\ b$ und $a_1\ b_1$ das Bild eines fixirten Objectes, so wird seine linke Hälfte von dem linken Auge $a\ c$ nach $\alpha\ \gamma$, von dem rechten Auge $a_1\ c$ nach $\alpha_1\ \gamma$ projicirt; seine rechte Hälfte gelangt vom linken Auge $c\ b$ nach $\gamma\ \beta$, von dem rechten Auge $c\ b_1$ nach $\gamma\ \beta_1$. Dass das Object doch einfach gesehen wird, muss man regelmässig angeordneten Associationssystemen, ohne Zweifel den in den Occipitallappen ausstrahlenden Fasern des Balkens, zuschreiben. Man achte auf die eigenthümliche Projection aller excentrisch gesehenen Objecte. Jeder Punkt des Bildes gelangt hier zweimal in dieselbe Hemisphäre, zu beiden Seiten des Fixationspunktes der Sehsphäre γ und vermuthlich in ungefähr gleichem Abstande von diesem. Es entstehe z. B. auf den beiden linken Retinahälften das Bild eines Punktes an den Stellen x und x_1. Es gelangen diese an die Stellen x und x_1 der linken Sehsphäre, wie wir vorläufig annehmen können so, dass die Entfernung $x\gamma = \gamma x_1$ ist. Bewegt sich das Bild nach dem Fixationspunkte c der Retina, so nähert es sich von beiden Seiten dem Fixationspunkte der Rinde γ; bewegt es sich in umgekehrter Richtung nach der Netzhautperipherie, so entfernt es sich auch auf der Rinde von γ weg nach peripherischer gelegenen Partien der Sehsphäre. Die Lage identischer Punkte der Netzhaut wird also auf der Rinde durch ihre Entfernung von dem imaginären Fixationspunkte γ bestimmt. Dass sie einfach gesehen werden, muss auf einer angeborenen oder erworbenen Association der einander correspondirenden Rindenstellen beruhen. Wird, etwa durch Augenmuskellähmungen, die Lage des Bildpunktes auf der Retina einseitig verändert, d. h. werden nicht identische Punkte der Retina getroffen, so wird das Bild auch in der Sehsphäre der Rinde nicht

an correspondirende Punkte gelangen und doppelt gesehen werden müssen.

XXI.



Figur XXI Projection der Retina auf die Sehsphäre des Menschen.

Nach diesen Erörterungen hat noch die Frage des monoculären Sehens ihr eigenes Interesse. Es werde das Netzhautbild *a b* nur auf dem linken Auge entworfen, das andere ausgeschlossen. So gelangt von *a c* das Bild $\alpha\ \gamma$ in die linke Hemisphäre, von c *b* das Bild $\gamma\ \beta$ in die rechte. Der Gegenstand wird einfach und vollständig gesehen. Aber die Verschiedenheit des Bildes *a b* auf der linken Netzhaut von dem Bilde $a_1\ b_1$ auf der rechten Netzhaut, auf welcher das stereoskopische Sehen beruht,

kommt auch auf der Hirnrinde nicht zum Ausdruck, da jede Sehsphäre nur ein Bild, nicht, wie gewöhnlich, zwei besitzt. Wir begreifen nun, welchen Zweck es hat, dass von jedem excentrischen Punkte zwei Bilder in je eine Hemisphäre gelangen: es müssen die geringen Verschiedenheiten der Distanz $\alpha\gamma$ von der $\gamma\alpha_1$ und $\beta\gamma$ von der $\gamma\beta_1$ sein, welche das stereoskopische Sehen ermöglichen. Zum stereoskopischen Sehen sind bekanntlich beide Augen erforderlich.

§. 21. Theorie der Epilepsie. Wärmecentren der Rinde.

Es bleiben noch zwei Reihen von Versuchsergebnissen der Hirnrinde zu besprechen, welche mit der Lehre von den Vorstellungen nichts zu thun haben, sondern ihr besonderes Interesse dadurch gewinnen, dass sie dazu beitragen, gewisse dunkle Gebiete der Pathologie aufzuklären: das der Epilepsie und des nervösen Einflusses auf die Temperatur.

I. Schon in der ersten Mittheilung von Fritsch und Hitzig findet sich die Angabe, dass, wenn die Reizung der Rinde nicht durch einfachen Schluss und Oeffnung der Kette, sondern mit unterbrochenen Strömen erfolgt, schon nach wenigen Secunden Dauer Nachbewegungen in der abhängigen Muskulatur eintreten und dass diese localen Krampfanfälle sich, auch wenn man dem Gehirn Ruhe lässt, mehrfach wiederholen können. Bei zweien der Versuchsthiere bildeten sich aus diesen Nachbewegungen wohl characterisirte epileptische Anfälle heraus. „Der Anfall begann halbseitig mit Zuckungen in der vorher gereizten Musculatur, breitete sich aber dann auf alle Körpermuskeln aus, so dass es zu einem vollständigen Strecktetanus kam. Die Pupillen waren dabei ad maximum erweitert. Eins von den Thieren hatte zwei, das andere drei solcher Anfälle.“ In einem in seinem Buche 1874 veröffentlichten Aufsatze mit der Ueberschrift „Ueber Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde“ kommt dann Hitzig zu dem Schlusse: „Verletzung der Hirnrinde kann Epilepsie nach sich ziehen.“ Er stützt ihn auf die Beobachtung, dass bei vier Hunden nach Operationen innerhalb der motorischen Zone (3 mal Vorderbein-, 1 mal Hinterbeinregion) spontan sich wohl characterisirte epileptische Anfälle einstellten und öfter wiederholten. Der erste Anfall trat in einem Versuche 11 Wochen, in zweien etwa 2 Wochen, in einem schon 1 Tag nach der Operation auf. Bei zweien der

Versuchsthiere erfolgte nach sich häufenden Anfällen (status epilepticus) der Tod. Die Section ergab in drei Fällen einen Erweichungsherd unter der Operationsstelle, 1 mal eine frische haemorrhagische Meningitis. Schon ohne solche Beobachtungen, wie sie Hitzig beibringt, abzuwarten, hatte Ferrier auf Grund von Reizversuchen die Ansicht ausgesprochen, dass Rindenverletzungen Epilepsie machen können, Hitzig*) aber eingeworfen, dass es nicht gestattet wäre, aus jeder oberflächlichen Aehnlichkeit so weittragende Schlüsse zu ziehen. Aehnliche Erfahrungen, wie die erwähnten Hitzig's, sind in neuerer Zeit auch von einigen italienischen Autoren beigebracht und auf Grund derselben, ganz unabhängig von den klinischen Thatsachen, welche ohnehin zu dieser Annahme drängen**), von Luciani***) folgende Sätze formulirt worden.

„Die motorische Zone der Hirnrinde ist das Centralorgan der epileptischen Convulsionen.

Die krankhafte Reizung dieser Zone, sei sie nun eine directe oder indirecte und ihre Ursache und Entwickelungsweise noch so verschieden, ist das wesentliche Moment des epileptischen Zustandes.

Die krankhafte Reizung der Oblongata ist wahrscheinlich das accessorische, complementäre und nicht nothwendige Moment desselben Processes."

Das würde also heissen: Die Epilepsie geht immer von der motorischen Zone der Hirnrinde aus.

Wir werden im Folgenden versuchen, das bisher vorliegende Material in dieser Frage kritisch zusammenzustellen.

1) Die erste und entscheidende Frage musste sein: Sind die bei den Versuchsthieren beobachteten Anfälle den epileptischen des Menschen — denn dahin tendirt ja wohl die ganze Vergleichung — in ihrer Erscheinungsweise vollkommen gleich? Die Angaben der Beobachter lassen darüber keinen Zweifel, es sind Krämpfe tonischer und clonischer Art, rasch einsetzend und von einer gewissen beschränkten Dauer, mit den bekannten Störungen der Respiration, Zungenbiss (Luciani) und Salivation verbunden, mit erloschenem oder sehr beeinträchtigtem Bewusstsein einhergehend. Auch psychische Zustände, die der Epilepsie eigenthümlich sind, und

*) l. c. S. 111.

**) S. Th. II u. Dtsch. med. Wochenschr. 1880, Nr. 28 u. 29: Zur Symptomatologie der Hirntumoren.

***) Sulla pathogonesi della epilessia. Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale anno IV f. IV. 1878.

zwar ein Wuthanfall (Albertoni) sind bei Versuchsthieren beobachtet worden.)

2) Solche Anfälle können durch Reizung innerhalb der motorischen Region vermittelst inducirter Ströme beliebig hervorgerufen werden. In der ersten Zeit nach beschränkten Exstirpationen in derselben Region können sie auch durch andere äussere Anlässe, z. B. Gehversuche, mechanische Reizung der Gehirn- oder Hautwunde, willkürlich herbeigeführt werden (Pitres und Franck). Später, nachdem die Heilung der Gehirnverletzung erfolgt ist, können sie spontan eintreten, sich häufen und zum Tode führen (Status epilepticus) oder sich in gewissen Intervallen wiederholen. Es kann also, ein Nachweis, den Hitzig mit Recht gefordert hat, nicht nur der epileptische Anfall, sondern auch die Epilepsie als Krankheit durch derartige Gehirnverletzungen künstlich hervorgerufen werden.

3) Auch Reizung ausserhalb der motorischen Zone kann, bei hinreichender Verstärkung des Stromes, einen epileptischen Anfall auslösen; dieser Effect kann auf Stromschleifen beruhen. (Nach einer Mittheilung von Munk).

4) Der epileptische Anfall tritt auch ein, wenn nach Entfernung der Rinde die unterliegende weisse Substanz gereizt wird. (Albertoni) Es sind dann etwas stärkere Ströme erforderlich, weshalb es fraglich bleibt, ob nicht Stromschleifen, welche die Nachbarschaft treffen, also doch Erregung von Rindenpartien, vorliegen.

5) Der durch Faradisirung hervorgerufene Anfall beginnt stets in den Muskelgebieten, deren Centrum gereizt wird. Die Reihenfolge, in welcher auch die übrige Musculatur ergriffen wird, entspricht der anatomischen Anordnung der Rindencentren. Von der Intensität der Reizung hängt es allein ab, ob der Anfall auf das ursprüngliche Gebiet beschränkt oder auf die entsprechende oder beide Körperhälften ausgedehnt sein soll. In letzterem Falle tritt gewöhnlich Verlust des Bewusstseins ein. Ob bei den spontan auftretenden Anfällen dieselbe Reihenfolge, wie bei electrischer Reizung, constant wiederkehrt, hat sich bisher nicht feststellen lassen.

6) Diese Verbreitung der Convulsionen über den Bereich des gereizten Centrums hinaus lässt sich, so lange nur die gegenüberliegende Körperhälfte betheiligt ist, durch Stromschleifen erklären. Sobald aber beide Körperhälften ergriffen sind, muss man nach einer andern Erklärung suchen. Es liegen hier (Pitres und Franck)*) drei Möglichkeiten vor. a) ein Centrum ist direct mit beiden

*) Arch. de physiologie 1875.

Körperhälften verknüpft. b) die Centren beider Hemisphären sind durch Commissurfasern (Balken) verbunden, und vermittelst dieser geschieht die Uebertragung. c) die Uebertragung geschieht erst weiter unten, in Brücke und Oblongata z. B., wo entsprechende Vorrichtungen anzunehmen sind. Während gegen *a* alle bekannten Thatsachen sprechen, wird die Entscheidung zwischen *b* und *c* erst durch entsprechende, leicht anzustellende Versuche herbeigeführt werden können. Wie Luciani in der oben citirten Arbeit nachweist, sind die bisher angestellten Versuche zur Entscheidung der Alternative unzureichend. Immerhin würde, auch angenommen dass, wie *c* besagt, dem Pons die wichtige Rolle einer solchen Uebertragung zufiele, daraus nicht folgen, dass Pons und Oblongata nun das eigentliche Krampfcentrum, den ersten Ausgangspunkt und Krankheitssitz der Epilepsie darstellen.

7) Einige Erfahrungen, welche Luciani mittheilt, und ein Experiment von Pitres und Franck*) sprechen dagegen positiv dafür, dass der epileptische Anfall von der Rinde ausgeht. Durch Modificationen der Rinde wurden Modificationen des Anfalls bedingt, welche unmöglich wären, wenn ein woher immer kommender Anstoss für den Pons genügte, um einen in ihm enthaltenen Mechanismus spielen zu lassen. Bei einem seiner Versuchsthiere traten 3 Monate nach Exstirpation der Rindencentren für beide rechten Extremitäten spontan epileptische Anfälle auf, welche auf die (beiderseitige) Kopf- und Gesichtsmusculatur beschränkt blieben und nach mehrfacher Wiederholung zum Tode führten. Die Section ergab eine secundäre Degeneration von dem gewöhnlichen Verhalten. Für das Uebergreifen auf die andere Körperhälfte hat dieser Fall nicht die genügende Beweiskraft, weil auch bei der Operation trotz Anwendung stärkster Ströme nur halbseitige Anfälle erzielt werden konnten — ein durchaus ausnahmsweises Verhalten. — In dem Falle von Pitres und Franck wurde das Centrum für das linke Vorderbein exstirpirt; als am nächsten Tage ein Anfall von Convulsionen der linken Körperhälfte auftrat, blieb das linke Vorderbein unbewegt.

8) Viel beweisender, als die angeführten wenigen Versuche, erscheinen mir Beobachtungen Munk's, zu deren Mittheilung ich autorisirt bin. Hat man nämlich durch fortgesetzte Reizung einer Rindenpartie das Versuchsthier (Hund) in allgemeine Convulsionen ver-

*) l. c.

setzt, so können diese augenblicklich unterbrochen werden dadurch, dass man das gereizte Rindenstück mit einem flachen Schnitte abtrennt: der deutlichste Beweis, dass das, was allein die Convulsionen unterhielt, damit beseitigt wird. Dieser Versuch gelingt nicht mehr, wenn der Schnitt angelegt wird, nachdem die Krämpfe eine Zeit lang spontan fortbestanden haben. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dann bereits vielfache Rindenläsionen, und zwar punktförmige Blutungen, wie sie in einigen Beispielen gesehen worden sind, eingetreten und damit neue Ausgangspunkte für den Anfall geschaffen worden sind.

Die Neigung, nach Exstirpationen epileptisch zu werden, beobachtete Munk besonders an durch grosse Morphiumdosen narcotisirten Thieren. Ein Erschrecken durch den Anblick der Peitsche, eine plötzliche Erschütterung oder ein lautes Geräusch reichten dann hin, vereinzelte oder sich häufende epileptische Anfälle zu veranlassen. Die Morphiumnarcose an sich reicht dazu nicht hin. Die Localität der Exstirpationen war dabei ganz unwesentlich. Während dieses Verhalten sich hauptsächlich auf die erste Zeit nach der Operation bezieht, kann später ebenfalls das spontane Auftreten epileptischer Anfälle durch gewisse Anlässe bedingt sein. So beobachtete Munk es einige Male bei tragenden Hündinnen nach dem Geburtsacte. Alle diese Anfälle können vereinzelt auftreten, um nie mehr wiederzukehren.

9) Durch alle diese Erfahrungen wird selbstverständlich noch nicht bewiesen, dass die Grosshirnrinde der einzige Ausgangspunkt der Epilepsie ist. Möglicherweise werden sich bei experimenteller Durchforschung des ganzen Gehirns noch andere Ausgangspunkte derselben oder ganz ähnlicher Erscheinungsform herausstellen. Aber das ist festzuhalten, dass es vorläufig der einzige experimentell festgestellte Ausgangspunkt der Epilepsie ist.

In dieser Hinsicht ist folgendes zu bemerken. Zwar hat Brown-Séquard*) am Meerschweinchen, einem besonders zur Epilepsie geneigten Thiere, festgestellt, dass durch die verschiedensten das Nervensystem betreffenden Eingriffe, wie Durchschneidung eines oder beider Ischiadici, einen einfachen Stich in's Rückenmark, partielle Durchschneidungen desselben, der Oblongata, der Hirnschenkel und Vierhügel, experimentell Epilepsie erzeugt werden kann, deren

*) Journal de physiologie I. u. III., Archives de physiologie I.—IV. in verschiedenen Aufsätzen.

Identität mit der menschlichen Epilepsie unzweifelhaft ist und sich sogar so weit erstreckt, dass sie sich durch Vererbung auf die Jungen überträgt. Aber eben die Mannigfaltigkeit der Eingriffe, welche alle zu demselben Ziele führen, verbietet es, sie für die Frage des Ausgangspunktes der Epilepsie zu verwerthen. Das Wesentliche dabei scheint die Anbringung eines eine Zeit lang einwirkenden sensiblen Reizes zu sein, in dessen Folge sich ein Zustand krankhaft gesteigerter Erregbarkeit in dem zu präsumirenden, aber durch diese Versuche noch lange nicht ermittelten Ausgangsorte der Epilepsie entwickelt. Von Bedeutung für die Ermittelung des letzteren dürfte nur die merkwürdige Thatsache sein, dass in Folge des Eingriffes sich eine dauernde „Ernährungsstörung" an ganz entfernten Körperstellen, nämlich der Wangen- und vorderen seitlichen Halsgegend einer Seite entwickelt, und dass dies immer die Seite ist, auf welcher der Eingriff stattfand, mit Ausnahme des Falles, dass die Läsion den Hirnschenkel betraf, wo sie gekreuzt ist. Diese „Ernährungsstörung" erstreckt sich bisweilen im Gebiete des Quintus auch auf das Auge und führt zu Trübungen und Geschwüren der Cornea, wahrscheinlich in Folge eines leichten Grades von Anaesthesie; für deren Bestehen im Hautgebiete des Quintus sprechen auch andere Erscheinungen, aber die Schmerzempfindlichkeit ist erhalten. Als das Wesentliche dieser Ernährungsstörung betrachtet aber Brown Séquard eine gesteigerte Erregbarkeit der „excitomotorischen" Nervenfasern dieses Hautgebietes, die er mit der epileptischen Aura indentificirt. Innerhalb desselben können nämlich durch leichte sensible Reize, wie Zupfen der Haare, epileptische Anfälle, die mit localen Zuckungen beginnen, beliebig hervorgerufen werden; Brown-Séquard nennt es deshalb „epileptogene Zone". Sie verliert sich, wenn die Epilepsie heilt, was spontan nach einem längeren Zeitraume geschehen kann. Man wird nicht umhin können, dieser Hautpartie eine besonders innige Beziehung zu dem wirklichen Ausgangspunkte der Anfälle zuzuschreiben, und da, wie wir oben S. 225 gesehen haben, derartige umschriebene Sensibilitätsstörungen auch durch Rindenläsionen der sogenannten Kopfregion von Munk bedingt sein können, so ist ihr Vorkommen mit der Annahme, dass die Epilepsie von der Rinde ausgeht, wenigstens nicht unvereinbar.

Wenn Westphal*) bei Meerschweinchen durch Hämmern des

*) Berlin. Klin. Wochenschrift. 1871, Nr. 38.

Kopfes ganz denselben Zustand, nur von kürzerer Dauer, erzeugte und dann constant kleine Haemorrhagien im Halsmark und der Oblongata fand, so werden wir diesen nicht mehr Gewicht beimessen können als den von Brown-Séquard an den verschiedensten Stellen angebrachten Verletzungen.

Directer haben sich Kussmaul und Tenner*) und ihnen folgend Nothnagel mit der Frage des Ausgangspunktes der Epilepsie beschäftigt.

In ihrer berühmten Arbeit machen die erstgenannten Autoren unter Anderem folgende Momente für die Identität der durch ihr Experiment hervorgerufenen Zuckungen mit den epileptischen geltend:

sub 1) „Die Thiere fallen zusammen, ehe die allgemeinen Zuckungen ausbrechen, und gehen des willkürlichen Gebrauchs ihrer Muskeln vollkommen verlustig". Diese Lähmungserscheinungen werden kurz vorher eingehender behandelt und als selbstständige Erscheinung aufgefasst. Sie „sind um so ausgesprochener und treten um so beständiger ein, je länger es währt, bis die allgemeinen Zuckungen ausbrechen". Dies aber dauerte bei 4 unter 100 kräftigen Kaninchen noch 4—6 Minuten nach Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn, während die Lähmung aller Gliedmassen sofort auftrat**). Bei der Epilepsie des Menschen kann von einer so selbstständigen allgemeinen Lähmung im Beginn des Anfalles nicht die Rede sein.

sub 7) „Die Gliedmassen werden von heftigen klonischen Zuckungen ergriffen, die mit Streckkrämpfen endigen". Beim epileptischen Anfall ist aber der Gang der Erscheinungen gerade umgekehrt, er beginnt mit einem Streckkrampf, geht in klonische Zuckungen und dann in Resolution über.

Wenn die Convulsionen, welche, wie Kussmaul und Tenner gezeigt haben, durch plötzliche Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr zum Gehirn herbeigeführt werden, diese beiden Merkmale haben, so muss es in der That verwundern, dass man sie ohne Bedenken mit dem typisch ablaufenden epileptischen Anfalle des Menschen identificirt hat.

Nehmen wir aber an, die beiden Forscher hätten wirklich epileptische Anfälle vor sich gehabt, und folgen wir dem Gedankengange, von dem sie sich leiten liessen, um den nächsten Ausgangs-

*) Moleschott's Untersuchungen, III. Bd., 1857.

**) l. c. S. 16—19.

punkt des epileptischen Zustandes zu ermitteln. Da bei dem Anfalle das Bewusstsein schwindet, so muss das Grosshirn dabei betheiligt sein und die Vorstellung, dass ein circumscripter Theil des Gehirns den nächsten Herd der Anfälle darstellt, als ungerechtfertigt zurückgewiesen werden. Es bleibt daher der nächste Herd der Zuckungen zu ermitteln. Durch das Experiment zwar galt es damals als entschieden, dass vom Grosshirn keine Zuckungen ausgehen könnten. Aber die Verfasser machten die sehr gerechtfertigte Ueberlegung*): „Wenn Unterbrechungen im Verlauf der Nervenröhren in und vor den Sehhügeln Lähmung herbeiführen, so muss vor der Trennungsstelle der Herd einer Kraft sein, die Bewegungen hervorzurufen im Stande ist" und es „lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, es könne doch gewisse materielle Erregungsmittel des Grosshirns geben, die von hier aus Bewegungen und selbst allgemeine Zuckungen hervorzurufen vermöchten". Deshalb zogen sie das Grosshirn mit in den Bereich ihrer Untersuchungen. Nachdem nun festgestellt war, dass durch Compression der grossen Kopfarterien gesetzmässig allgemeine Convulsionen hervorgerufen werden können, wurden bestimmte Gehirnbezirke ausgeschnitten und die Erfolge der Compression vor und nach der Ausschneidung mit einander verglichen**). Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass das ganze Grosshirn und die Sehhügel entfernt werden konnten, ohne dass der gewöhnliche Erfolg der Compression ausblieb. Die Zuckungen gehen daher, so schliessen die Verfasser, von motorischen Centralherden aus, die hinter den Sehhügeln gelegen sind.

Ist dieser Schluss, müssen wir uns fragen, nach dem Modus der Operation auch gerechtfertigt? Ich glaube, es liegen schwer wiegende Bedenken dagegen vor. Die Absperrung der Blutzufuhr dient dabei augenscheinlich als die Zuckungen auslösender Reiz, der Schnitt durchtrennt die Leitungsbahn, auf welcher eine event. gesetzte Erregung sich nach abwärts fortpflanzen kann. Für die Reinheit des Versuches ist es nun ein unerlässliches Erforderniss, dass der Reiz nicht gleichzeitig auf die Strecke der Leitungsbahn unterhalb des Schnittes einwirke; denn geschieht dies, so wird ein ähnlicher Effect, wie bei Reizung des betreffenden Centrum's selbst, mit Sicherheit zu erwarten und daher niemals gestattet sein, diesen

*) l. c. S. 6—9.
*) l. c. S. 68.

Umstand noch zu besondern Schlüssen zu verwerthen. Diese Versuchsanordnung wäre nur dann kein Fehler, wenn nachgewiesen wäre, dass nervöse Centren und Leitungen sich bezüglich plötzlicher arterieller Anaemie verschieden verhielten, und dass diese wohl für die Centren, nicht aber für die Leitungen als physiologischer Reiz dient. Dies ist aber auch später weder nachgewiesen, noch auch nur wahrscheinlich gemacht worden. Es spricht vielmehr vieles dafür, die plötzliche arterielle Anaemie als einen allgemeinen Nervenreiz aufzufassen. Nirgends finden wir einen Versuch, der dieser einfachsten Anforderung genügte, und ebenso wenig eine einzige Thatsache, die den Schluss rechtfertigte, welchen die Verfasser aus den Erfahrungen bei Carotisunterbindungen an Menschen folgern zu können meinen, „dass fallsuchtartige Zuckungen beim Menschen nur dann eintreten, wenn das Grosshirn nicht allein, sondern auch einige oder alle hinter den Sehhügeln liegende Gehirnbezirke rasch ihres Blutes in zureichender Menge beraubt werden*)". Dagegen finden sich unter den aufgeführten klinischen Erfahrungen solche, welche die Verfasser ausdrücklich**) als durch ihre Annahme nicht erklärlich anerkennen. Es kommt nämlich bei Blutungen in eine, Gehirnhälfte oder als Folge einseitiger Carotisunterbindung vor, dass Lähmung der entgegengesetzten und Zuckungen auf der gleichen Seite auftreten. In 2 derartigen Fällen (von Vincent) war die rechte Carotis unterbunden und der Befund das eine Mal: die rechte Grosshirnhalbkugel rahmartig erweicht, ihre Venen weniger angefüllt, als die der linken; in den Hirnkammern etwas mehr Serum als gewöhnlich; in dem zweiten Falle: die Arachnoidea getrübt und wässerig, die Windungen der rechten Grosshirnhalbkugel abgeflacht und erweicht, in der Erweichung mehrfache Höhlen. Offenbar sind dies Beispiele von Modification der Krämpfe durch vorgängigen Ausfall einer Hemisphäre und principiell von derselben Art, wie die oben S. 240 angeführten Experimente. Die motorische Region einer Hemisphäre war hier zerstört und in Folge dessen der durch irgend einen Reiz (hier den der Erweichung) gesetzte Anfall nicht vollständig, sondern halbseitig, die Zuckungen also auf der Seite der Erweichung. Diese kaum anzufechtende Erklärung steht aber der Lehre von Kussmaul und Tenner diametral entgegen und kann nur richtig sein, wenn letztere unrichtig ist. Denn wir müssen uns den

*) l. c. S. 44.
**) l. c. S. 41.

durch die Erweichung gesetzten Reiz über das Gehirn weit verbreitet denken; wären daher die hinter den Sehhügeln gelegenen motorischen Centren der nächste Ausgangsort der Convulsionen, so hätten sie doppelseitig auftreten müssen, denn sie waren augenscheinlich von der Erweichung nicht mit betroffen und deshalb ebenso functionsfähig, als die der andern Seite.

Durch die Versuche Kussmaul's und Tenner's bleibt also die Frage des Ortes, welcher den Zuckungen als Ausgangsort dient, ganz unberührt; die Ueberlegung, von welcher die Verfasser mit so grossem Scharfsinn ausgegangen waren, dass vor den Sehhügeln der Ausgangspunkt motorischer Kräfte zu suchen sei, die event. auch in den Zuckungen zur Wirkung kommen können, bleibt noch heute zu vollem Rechte bestehen, und hätte man damals schon von dem Factum Kenntniss gehabt, dass durch Reizung der Hirnrinde Bewegungen und sogar die typischen Convulsionen des epileptischen Anfalls ausgelöst werden können, so wäre es den beiden ausgezeichneten Forschern wohl kaum in den Sinn gekommen, den Ausgangspunkt der einen Erscheinungsreihe — der Bewusstlosigkeit — im Grosshirn, den der andern — der Convulsionen — im Mittelhirn zu suchen. Als Resultat ihrer Arbeit bleibt somit — vorausgesetzt, dass die Convulsionen wirklich epileptische waren, der Nachweis bestehen, dass plötzliche totale Absperrung der arteriellen Blutzufuhr vom Gehirn den epileptischen Anfall herbeiführt.

Dass es verkehrt wäre, daraus immer auf diese Entstehungsweise des epileptischen Anfalls zu schliessen, scheint mir eine einfache Anforderung der Logik. Die grosse Zahl der physiologischen Reize, durch welche dieser wie jeder andere nervöse Mechanismus in's Spiel gesetzt werden kann, begreift hier wahrscheinlich auch eine Menge pathologischer Reize in sich. Zu diesen gehören z. B., wie schon Kussmaul und Tenner*) wahrgenommen haben, die allermeisten rasch tödtenden Gifte. Der chemische Reiz necrotischer Gehirnsubstanz oder der mechanische eines Tumor's oder einer Gewebszertrümmerung durch Blutaustritt kann eben dahin gehören. Und allen steht die Bahn der Associationssysteme zu verschieden rascher, verschieden ausgedehnter, aber stets gesetzmässiger Uebertragung auf die ganze in dem Organ des Bewusstseins vertretene Musculatur offen. Wie man sich diese Verbreitungsweise des Reizes

*) l. c. S. 101.

(der „Entladung") auf dem Wege der Association vorzustellen habe, hat H. Jackson*) meisterhaft entwickelt.

Es giebt ein Gift, dessen Wirkungsweise dieselbe ist, ohne dass es so rasch tödtet, und wo die stärkste Hyperaemie des Gehirns damit einhergeht. Magnan**) hat gezeigt, dass durch Einspritzen von Absynthessenz in die Venen bei Hunden Anfälle erzeugt werden, deren Uebereinstimmung mit epileptischen durch Brown-Séquard bezeugt wird. Hierbei besteht, so lange der Anfall dauert, exquisite arteriell-venöse Hyperaemie des ganzen Gehirns. Diese Hyperaemie erstreckt sich auch auf den Augenhintergrund. Die Pupillen sind dabei erweitert und reactionslos.

In neuester Zeit hat die Anaemie-Theorie durch Nothnagel***) eine beredte Vertheidigung und weitere Ausführung gefunden. Auch dieser Autor trennt die Bewusstlosigkeit und die Convulsionen. Erstere beruhe auf Erregung des vasomotorischen Centrum's der Oblongata und daraus folgendem Krampfe der Gehirngefässe, für die Convulsionen aber nimmt er ein von ihm zuerst näher begrenztes sogenanntes Krampfcentrum†) im Pons in Anspruch. Dieses würde der Beschreibung nach, die Nothnagel davon giebt, etwa mit dem seitlichen motorischen Felde der Haube im Gebiete der Brücke (s. oben S. 140) übereinstimmen. Seine untere Grenze bildet der untere Rand der Brücke; eine obere Grenze gelang es nicht festzustellen. Zur Reizung genügte der einfache Schnitt; in den tieferen Regionen zuckten mehr die Unterextremitäten, je näher den Vierhügeln der Schnitt geführt wurde, desto heftiger und allgemeiner wurden die Krämpfe. Der Verblutungstod war, sobald eine Quertrennung des Markes in diesem Gebiete voraufgegangen war, nicht mehr mit Convulsionen verknüpft.

Es folgt aus dieser Angabe, dass es Nothnagel in der That gelungen ist, eine untere Grenze derjenigen Bahn festzustellen, auf welcher die epileptischen Zuckungen übermittelt werden. Sie fällt ungefähr mit der unteren Grenze desjenigen Gebietes zusammen, in welchem durch anderweitige Arbeiten††) die nächste Endigung der

*) Conf. dessen ausführliche Abhandlung: On the scientific and empirical investigations of epilepsies. The med. press and circular 1874.

**) Gaz. méd. 1873, No. 10.

***) Conf. Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge und Artikel „Epilepsie und Eklampsie" in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie.

†) Virchow's Arch., 44. Bd.

††) Conf. Owsjannikow, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1870—74.

sogenannten langen Bahnen, d. h. derjenigen, in welchen Ober- und Unterextremitäten noch zu gemeinsamer (reflectorischer) Action zusammengefasst sind, nachgewiesen ist. Dass für diese Bahn eine untere Grenze, und zwar eine Ganglienzellenstation, in welcher noch die gesammte Musculatur zusammengefasst ist, existirte, war von vorn herein wahrscheinlich, und ihr Nachweis steht mit der Annahme, dass die Rinde den Anfangspunkt derselben Bahn darstellt, nicht im entferntesten in Widerspruch. Entscheidend dafür ist nur, dass es auch Nothnagel nicht gelang, eine obere Grenze dafür zu bestimmen.

10) Dazu kommt, dass sich das klinische Bild des epileptischen Anfalles nur mit der Annahme eines Ursprungsgebietes deckt, welches neben gewissen allgemeinen Zügen allen Verschiedenheiten im Verbreitungsgebiete der Krämpfe Raum lässt. Denn jeder Sachverständige wird mir beipflichten, wenn ich hier die erstaunliche Verschiedenartigkeit der Anfälle betone, und zwar nicht nur in Fällen sogenannter symptomatischer, sondern auch in denen idiopathischer Epilepsie. Namentlich gehört es zu den häufigsten Erscheinungen, dass die Anfälle eine Körperhälfte vorwiegend und im Beginn oder bei Nachlass des Anfalls ausschliesslich befallen, dass der Anfall, wie beim Experiment, in gewissen Muskelgruppen beginnt und dann gesetzmässig vorschreitet etc. etc. Das von den Autoren so anschaulich geschilderte, sogenannte klassische Bild der Epilepsie gehört auf den Abtheilungen für epileptisch Kranke zu den Seltenheiten.

II. Bezüglich des zweiten Punktes, obwohl er von nicht minderer principieller Bedeutung ist, können wir uns kürzer fassen, weil er auf klinische Thatsachen noch so gut wie gar keine Anwendung gefunden hat. Die grosse principielle Bedeutung eines Factum's, dass auf den ersten Blick mit den Functionen der Rinde als Vorstellungsorgan ganz unvereinbar erscheint, liegt auf der Hand. Doch werden wir nicht fehlgehen, wenn wir folgenden Zusammenhang mit den bekannten Functionen der Rinde vermuthen. Die locale Temperaturerhöhung eines Gliedes kann nur auf einer Veränderung des Zustandes der Gefässmusculatur beruhen. So gut wie alle übrige Musculatur kann aber auch die glatte Musculatur der Gefässe und anderer Organe in irgend einer Weise in der Rinde vertreten und nur desshalb für den Willen nicht angreifbar sein, weil ihm die Erfahrungen über ihre Wirkung mangeln. In gewisser Hinsicht hat ja schon der Wille darauf einen Einfluss, nämlich den der

Hemmung: man kann durch Uebung verlernen zu erröthen etc. Dass überhaupt Vorstellungen auf den Zustand der glatten Musculatur einen Einfluss haben, ist eine längst bekannte Thatsache.

Die Kenntniss der bezüglichen Thatsachen verdanken wir einer Versuchsreihe von Eulenburg und Landois*). Diese Autoren fanden am Hundegehirn, dass in unmittelbarer Nachbarschaft der Hitzig'schen Centren für die Extremitäten sich Stellen von ebenso begrenzter thermischer Wirksamkeit nachweisen liessen. Reizung derselben sowohl vermittelst der Electricität als mittels chemischer Agentien bewirkte vorübergehende, meist geringe Abkühlung, ihre Zerstörung eine länger dauernde Temperatursteigerung der betreffenden Extremität. Letztere Wirkung war in einzelnen Fällen noch 3 Monate nach der Verletzung nachweisbar, in andern kam vom 2. bis 3. Tage ab eine allmähliche Ausgleichung zu Stande. Der Reizeffect trat auch an curarisirten Thieren ein. Das thermische Centrum des Vorderbeins verlegen die genannten Autoren in den unmittelbar an das laterale Ende des Sulc. cruciatus angrenzenden Abschnitt der 4. Urwindung, das für das Hinterbein etwas weiter nach hinten und aussen. An dem von Hitzig für die Facialis und Nackenmusculatur gefundenen Centrum blieb eine entsprechende thermische Wirkung aus.

Hieran wäre noch anzureihen eine, wie ich glaube, noch vereinzelt dastehende Mittheilung von Lépine**). Dieser Autor beobachtete bei Hunden, dass Reizung desvordersten Theiles der Hemisphäre Verlangsamung des Herzschlages und Verminderung der Pulshöhe bewirkte. Diese Wirkung wird durch den gekreuzten Vagus vermittelt, denn sie bleibt aus, wenn nach Durchschneidung des linken Vagus die rechte Hemisphäre gereizt wird.

§. 22. Motorische und sensible Bahn der Hemisphären.

Der Stabkranz hat selbstverständlich nur die sei es centripetale sei es centrifugale Leitung von Erregungsvorgängen zur Function, und die Bedeutung seiner einzelnen Theile ist daher durch die der zugehörigen Rindenpartie gegeben. Es ist aber die Frage, wie weit das einem bestimmten Rindenbezirke entstammende Mark so zu einem Strange vereinigt verläuft, dass es durch circumscripte Läsionen unterbrochen werden kann. Im Gebiet des eigentlichen Stabkranzes, d. h. bevor derselbe in die innere Kapsel eintritt,

*) Virchow's Arch., 68. Bd., p. 245.

**) Gaz. des hôpit. 1875, No. 90.

scheint die radiäre Anordnung einfach fortzubestehen. Wenigstens geht aus pathologischen Erfahrungen hervor, dass kleinere Herde im Centrum ovale je nach ihrer Lage entweder Lähmung des Facialis (unteres Gebiet) oder des Armes isolirt, oder beider zusammen, oder nur beider Extremitäten mit Ausnahme des Facialis bewirken können. Zerstörung der Markleiste der Broca'schen Windung oder auch des zugehörigen Stabkranzantheiles hat ebenso isolirte motorische Aphasie zur Folge. Ferner liegen einige Erfahrungen vor, nach denen Durchbrechung des sagittalen Occipitalbündels Hemiopie verursacht.

In der inneren Kapsel aber sind diese Verhältnisse schon weniger bekannt. Fassen wir zunächst diejenigen Bestandtheile in's Auge, welche zum Hirnschenkelfuss gelangen, so haben wir in §. 6 deren drei kennen gelernt, die sich auf den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, die zwei vorderen Drittel ihres hintern Schenkels und sein hinteres Drittel vertheilen.

1) Von dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel wissen wir durch Charcot*) und Brissaud**), dass er wahrscheinlich einer centrifugalen Bahn angehört, da er absteigend degenerirt; aber seine weitere Bedeutung ist uns unbekannt und nur nach negativer Seite festgestellt, dass diese Bahn nicht über den Pons hinaus nach abwärts reicht und besonders mit der Pyramide der Oblongata nicht zusammenhängt.

2) Die zwei vorderen Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel enthalten den Pyramidenstrang Charcot's und darin einbegriffen die Pyramidenbahn Flechsig's. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann es als (durch Charcot) festgestellt gelten, dass diese Bahn zur centrifugalen Leitung der Willensimpulse auf die Musculatur der gekreuzten Körperhälfte dient. Ihre Unterbrechung bewirkt dauernde motorische Hemiplegie, zu welcher nach Eintritt der secundären Degeneration sich Contractur der gelähmten Extremitäten gesellen kann.

Bei dieser Function kann die Differenz betr. Umfang und Lage dieser Bahn zwischen Charcot und Flechsig nicht mehr befremden; denn das Neugeborene bedarf noch gar nicht einer entwickelten Willensbahn, und im Rückenmarke sind seine Pyramidenbahnen in der That noch grau; es lässt sich aber erwarten, dass nach einer

*) s. oben l. c.

**) Progr. méd. 1879, No. 40 und 41.

gewissen Zeit (z. B. wenn das Kind sprechen gelernt hat) diese Differenz ausgeglichen ist. Welche Bahnen zu denen der kindlichen Pyramidenbahn noch hinzukommen müssen, lässt sich nur zum Theil, und zwar für die motorische Sprachbahn, vermuthen; man wird diese daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im vorderen Drittel des hinteren Schenkels oder im Knie der inneren Kapsel zu suchen haben. Für diese Fragen sind die von Brissaud mitgetheilten Erfahrungen Charcot's von grösstem Belang. Im Knie der inneren Kapsel sitzende Herde bewirken dauernde Lähmung des Mundfacialis und als deren Ausdruck eine secundäre Degeneration der dem mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses dicht nach innen anliegenden Fasern; diese Degeneration gelangt nicht in die Pyramide der Oblongata. Die sub 1) geschilderte Bahn nimmt also im Querschnitte des Fusses nur etwa das innere Viertel ein und grenzt nicht direct an die Pyramidenbahn. Zu diesem Verhalten bietet ein von mir beobachteter Fall*) ein gutes Gegenstück; hier war der Facialis vollkommen frei und nur die Extremitäten gelähmt, und die Zerstörung sass in der Frontalebene des Tuberculum anterius des Sehhügels, so dass das Knie der inneren Kapsel verschont blieb. In diesem Falle war auch nicht die geringste Andeutung von Zungenlähmung oder motorischer Aphasie (bei linksseitigem Sitz) vorhanden; es lässt sich daraus folgern, dass die für die Sprachbewegungen nöthigen Fasern auch in der inneren Kapsel einen besonderen Faserzug bilden, der aber die Bahnen des Mund-Facialis und Hypoglossus in sich schliesst, oder ihnen sehr nahe anliegt, oder, so weit die Mitwirkung dieser beiden Nerven zum Sprechen erforderlich ist, identisch mit ihnen ist. In den Hirnschenkelfuss kann der Pyramidenstrang natürlich nur gelangen, nachdem er das hintere Drittel der inneren Kapsel in ihren unteren Bezirken passirt hat.

3) Das directe Stabkranzbündel zum Hirnschenkelfuss, welches im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel enthalten ist, wurde früher von Meynert aus dem gekreuzten Hinterstrange des Rückenmarks hergeleitet und als die Bahn der bewussten Sinneseindrücke betrachtet. Obwohl nun Flechsig**) die Unhaltbarkeit der anatomischen Begründung dieser Annahme überzeugend dargethan hat, so geht doch aus Durchschneidungsver-

*) Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875.

**) l. c.

suchen Veyssière's*) und vielfachen klinischen Erfahrungen am Menschen unzweifelhaft hervor, dass in der That im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel die sensible Bahn für die gekreuzte Körperhälfte enthalten ist. Nur ist es fraglich, ob es wirklich die von Meynert beschriebenen und in den Hirnschenkelfuss gelangenden Fasern und nicht vielleicht ganz andere, etwa zur Zwischenschicht ziehende sind, welche als Träger der genannten Function in dieser Gegend dienen. Zerstörungen in dieser Gegend haben unter Umständen isolirte Anaesthesie der Haut und Musculatur an der gekreuzten Körperhälfte zur Folge. Es folgt daraus, dass die sogen. motorische Rindenregion, die Fühlsphäre Munk's, durch zwei räumlich getrennte Bahnen, eine centrifugale und eine centripetale, mit der Körperperipherie verbunden ist, dass aber beide an denselben Stellen der Hirnrinde zusammentreffen. Für die Pathologie ergiebt sich aus dieser Betrachtung die Möglichkeit, durch die Gruppirung der Symptome eine Affection der Leitungsbahnen von der ihrer Endstation zu unterscheiden. Durch Verschiedenheiten im Sitze des Herdes, die wir noch nicht genügend kennen, wird es bedingt, dass bald nur die besprochenen Arten der Sensibilitätsstörung vorhanden sind, bald und wie es scheint häufiger die Sensibilitätsstörung sich ausserdem auch auf alle Sinnesorgane erstreckt; wir müssen aber, um diesen Symptomencomplex eingehend zu behandeln, zugleich gewisse Faserzüge der inneren Kapsel mit umfassen, von denen wir sicher wissen, dass sie nicht in den Hirnschenkelfuss gelangen.

Wir haben ausser den für den Hirnschenkelfuss bestimmten Fasern im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel noch das Markfeld *m* an der Aussenseite des Pulvinar kennen gelernt, in welchem Fasern des sagittalen Occipitalbündels mit solchen des Tractus opticus zusammenfliessen. Ist dieses mit zerstört, so werden wir Sehstörungen zu erwarten haben. Die Erfahrung lehrt aber, dass gewöhnlich nicht nur diese, sondern auch Störungen aller übrigen Sinnesnerven der gegenüberliegenden Körperhälfte beobachtet werden, dass also hier, auf einen engen Raum zusammengedrängt, ein Durchgangspunkt der gesammten centripetalen Leitungsbahn einer Körperhälfte bestehen muss („carrefour sensitif" Charcot). Ausserdem werden der Sehstörung gewisse Eigenthümlichkeiten zugeschrieben, die ihre besondere Besprechung nöthig machen. Aus diesem Grunde beschäftigen wir uns

*) Sur l'hémianaesthésie de cause cérébrale. Thèse. Paris 1874.

4) mit der Hemianaesthesie, dem durch Charcot und seine Schüler begründeten klinischen Symptomencomplexe. Man soll dabei eine Aufhebung, oder, viel häufiger, nur Herabsetzung der sogen. allgemeinen Sensibilität, ferner des Gehörs, Geruchs, Geschmacks und des Sehvermögens einer Körperhälfte finden. Die Sehstörung ist nach Charcot*) nicht hemiopischer Natur, sondern ganz eigenartig und auf dem gekreuzten Auge überwiegend, so dass die geringeren Störungen des gleichseitigen Auges zuerst übersehen wurden. Sie kann bis zum vollkommenen Verlust des Sehvermögens gehen. Meist ist nur die Sehschärfe um die Hälfte oder etwas mehr herabgesetzt. Gleichzeitig findet sich eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die nach Landolt in jeder Richtung bis auf 40° und noch weiter gehen kann. An den Gesichtsfeldern für die verschiedenen Farben findet sich eine entsprechende Beschränkung, und je nach dem Grade der Affection kann diese bis zu vollständigem Verlust der Farbenempfindung für diejenigen Farben gehen, welche in der Norm die kleinsten Gesichtsfelder haben. So geht gradweise die Wahrnehmung des Violetten, dann des Grünen, dann des Rothen, dann des Orange verloren, und gelb und blau, welche die grössten Gesichtsfelder haben, bleiben selbst in hohen Graden der Störung noch wahrnehmbar**). In den höchsten Graden werden auch diese Farben nicht wahrgenommen, sondern Alles grau gesehen. Die Unterscheidung verschiedener Helligkeitsgrade ist nach Landolt***) ebenfalls vermindert. An dem vergleichsweise gesunden Auge ist bei normaler Sehschärfe eine geringere Einengung des allgemeinen und Farbengesichtsfeldes nachzuweisen.

Aus dem Umstande, dass die Sehstörung des gleichseitigen Auges zuerst übersehen wurde, ist es zu erklären, dass Charcot die Forderung einer totalen Kreuzung der Sehnerven, nach Analogie der meisten übrigen Nerven, aufstellt, und, da er anerkennt, dass sie nicht im Chiasma stattfindet, die Hypothese macht, es existire für den ungekreuzten Fascikel des Tractus irgendwo, vermuthlich in der Vierhügelgegend, ein anderer Kreuzungsort. Diese Annahme wird nun zwar, da die Betheiligung des gleichseitigen Auges an der Störung erwiesen ist, überflüssig, sie ist auch positiv widerlegt durch die Erfahrung, dass Zerstörungen des Occipitallappens oder

*) Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau p. 114 ff.

**) Ausnahmsweise kann die Reihenfolge eine andere sein.

***) cf. Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Th. d'aggrégation 1875.

des dahin führenden sagittalen Marklagers beim Menschen Hemiopie und nicht etwa gekreuzte Blindheit zur Folge haben. Aber die eigenartige Sehstörung, die er schildert, bleibt in so auffallendem Widerspruche mit unsern der Physiologie und der klinischen Beobachtung*) entnommenen Vorstellungen, nach welchen wir eine hemiopische Störung erwarten müssen, dass wir genöthigt sind, uns an die wenigen ausführlich mitgetheilten Beobachtungen zu halten, die durch den Namen ihres Autors die Bürgschaft für eine sachverständige Untersuchung gewähren. Sie sind von Landolt**) veröffentlicht und geben von der Art der Sehstörung eine ganz andere Vorstellung, als die Schilderung Charcot's und seiner Schüler.

Von den 7 mitgetheilten Fällen gehören 6 zur hysterischen Hemianaesthesie, die Sehstörung ebenso wie die übrigen Sensibilitätsstörungen sind aber nach der Versicherung Charcot's dabei identisch mit der durch grobe Läsionen bedingten cerebralen Hemianaesthesie. Immerhin wird der eine Fall, welcher der letzteren Art angehören soll, besonders in's Gewicht fallen. Die Untersuchung ergab hier in einem stationären Stadium die Sehschärfe beiderseits gleich und normal, die Gesichtsfelder für weiss und alle Farben auf beiden Augen ungefähr gleich concentrisch eingeengt. Ein halbes Jahr später beginnende Atrophia n. optici: das Centrum der Pupille grauweisslich, während die Peripherie noch rosig ist, diese Veränderung ist rechts besonders ausgeprägt. Während nun Sehschärfe und Gesichtsfeld links unverändert sind, ist rechts die Sehschärfe auf $^{8}/_{20}$, etwas später auf $^{6}/_{20}$ herabgesunken und das Gesichtsfeld bis auf 20^{0} eingeengt. In den übrigen Fällen, die der hysterischen Hemianaesthesie angehören, ist mit zwei Ausnahmen die Sehschärfe auch des gleichseitigen Auges erheblich, wenn auch nicht so stark wie am gekreuzten Auge, herabgesetzt, die concentrische Einschränkung der Gesichtsfelder aber, sowohl der für weiss als der für die Farben, ist zwar am gekreuzten Auge überwiegend, aber doch in Anbetracht der Schilderung, die Charcot giebt, überraschend wenig verschieden.

Die Zahlen sind z. B. (die Grade von der Macul. lut. aus gerechnet)

F. 2. Hemianaesth. sin.

r. A. S = $^{20}/_{20}$ Gesichtsf. f. weiss 45^{0}, blau 42^{0}, roth 36^{0}, grün 25^{0}.

l. A. S = $^{12}/_{20}$ „ „ „ 36^{0}, „ 32^{0}, „ 25^{0}, „ 18^{0}.

F. 6. Hemianaesth. sin., getheilt bis auf concentrische Einengung der Gesichtsfelder.

j. A. S = $^{20}/_{20}$. Gesichtsfeld f. weiss, links 45^{0}.

„ „ „ rechts 35^{0}.

In diesem Falle überwiegt sogar die Einschränkung des gleichs. Auges.

*) cf. Förster in Graefe-Saemisch's Handb. der Augenheilkunde.

**) De l'amblyopie hystérique. Arch. de phys. 1875, p. 624.

Die normalen Farbengesichtsfelder, bei hellem Tageslichte perimetrisch festgestellt, bilden bekanntlich ebenfalls concentrische, unregelmässig elliptische Figuren, deren innerste für das Grün (75° nach aussen) von der äussersten für das Weiss (90° nach aussen) freilich nur um eine seitliche Ausdehnung von 15° verschieden ist. Nun haben Versuche von Donders und Landolt*) ergeben, dass bei genügend intensiver Beleuchtung die Ausdehnung der Gesichtsfelder für alle Farben dieselbe und gleich gross ist, die Farbenempfindlichkeit ist also von der Helligkeit der Beleuchtung oder, was dasselbe sagen will, von der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut abhängig, welche bekanntlich normaler Weise von der Macula lutea nach der Peripherie hin continuirlich abnimmt. Eine Abnahme der Lichtempfindlichkeit kann sich daher darin äussern, dass die verschiedenen Gesichtsfelder für weiss und die verschiedenen Farben in der Reihenfolge, wie sie normal auf einander folgen, concentrisch eingeengt sind. In der That hat Landolt in seinen Fällen immer auch eine bedeutende Abnahme der Lichtempfindlichkeit direct constatirt. Wir werden annehmen können, dass sie alle übrigen Erscheinungen als directe Folgen nach sich zieht. Aus den oben mitgetheilten Beobachtungen Landolt's lässt sich folgern, dass die centrale Sehschärfe innerhalb gewisser Werthe durch die Abnahme der Lichtempfindlichkeit nicht berührt wird, dass sie aber bei den höheren Graden derselben ebenfalls beeinträchtigt wird.

Es liegt also eine Abnahme der Lichtempfindlichkeit oder, wie man es auch ausdrücken kann, der Erregbarkeit des Sehnerven vor; diese entspricht ganz den sonstigen Störungen der Hysterie und findet in der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit ein vollkommenes Analogon. In der That ist in dem von Landolt gezeichneten Bilde unschwer die Anaesthesia retinae wieder zu erkennen, eine den Augenärzten geläufige und vorzugsweise bei Hysterischen vorkommende Affection rein functioneller Art, wie die jederzeit mögliche Restitution beweist. Es bleibt also die Versicherung Charcot's, dass die Sehstörung in Folge materieller Erkrankung des bezeichneten Ortes mit der der Hysterischen ganz identisch sei. An Wiederholungen dieser Versicherung hat es nicht gefehlt, denn sie findet sich in allen unter Charcot's Einfluss verfassten Publicationen bis auf die neueste Zeit wieder, so namentlich in den beachtenswerthen Thesen von Lépine, Raymond, Lafforgue etc. Aber darin liegt auch ihre einzige Gewähr; denn der eine von Landolt untersuchte Fall kann eben so gut hysterisch sein; er ist aber ausserdem mit Atrophie complicirt, welche zur Erklärung der Sehstörung hinreicht, und, was die Hauptsache ist, ist nicht zur Section

*) Zehender's Monatsbl. 1873 p. 356.

gekommen. Nirgends findet sich von einschlägigen bezüglich des Sehvermögens genauer untersuchten Fällen auch nur ein einziger Sectionsbefund! Wenn ein solcher vorläge, so würde er ohne Zweifel in den neuen Publicationen von Bellouard*) und Robin**) verwerthet sein. Aber bemerkenswerther Weise äussert Bellouard die Vermuthung, dass der „Amblyopie croisée" in den Beobachtungen Charcot's Hemiopie zu Grunde gelegen habe und begründet die Möglichkeit eines solchen Irrthums ebenso wie Förster***) damit, dass bei Hemiopie das mit der Läsion gekreuzte Auge wirklich die Hauptstörung zeige und man so zur Annahme einer gekreuzten Amblyopie verleitet werde. Die positiven, so oft betonten Angaben Charcot's über die Merkmale der gekreuzten Amblyopie bei Herderkrankungen der inneren Kapsel sind zwar damit nicht vereinbar; aber diese Schwierigkeit fällt fort, sobald die Zuverlässigkeit seiner Angabe in Frage steht.

Das häufigere Zusammentreffen von Hemiopie mit Hemianaesthesie bei Läsionen dieser Gegend ist dagegen durch Beobachtungen von H. Jackson†) ausser Zweifel gestellt.

Diejenigen Fasern, welche den äussersten Bestandtheil des Hirnschenkelfusses bilden, liegen jedenfalls der Basis näher, unterhalb des „carrefour sensitif". In einigen Fällen von cerebraler Hemianaesthesie durch Herderkrankung, in welchen die Sinnesorgane keine Störung zeigten, hatte nach Couty††) die Läsion einen etwas tieferen Sitz, und so könnte es wohl sein, dass nur die Haut- und Muskelsensibilität einer Körperhälfte durch diese zum Fuss gehenden Fasern geleitet würden, die Fasern für die Specialsinne dagegen von der inneren Kapsel aus in die Zwischenschicht (vergl. §. 8) und vermittelst dieser in die Haube übergeleitet würden.

5) Was die übrigen Bestandtheile der inneren Kapsel anbelangt, das Balkenbündel (vergl. S. 37), den vorderen Stiel des Sehhügels (S. 53), das Haubenbündel aus dem Linsenkern (S. 57) und die übrige mehr diffuse Einstrahlung in die der inneren Kapsel anliegenden Ganglienmassen, so wären Vermuthungen über das hinaus, was S. 191 über den Stabkranz zum Sehhügel gesagt worden ist, völlig müssig und der thatsächlichen Unterlagen entbehrend. Eine Leitungsbahn muss jedoch in diesen Fasermassen enthalten sein,

*) De l'hémianopsie. Paris 1880.
**) Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris 1880.
***) l. c.
†) Lancet 1874 II. S. 306. 1875 I. S. 722.
††) De l'hémianaesthésie mésocéphalique Gaz. hebd. 1877 p. 471 ff.

auf welche kurz eingegangen werden muss, diejenige, vermittelst deren die epileptischen Convulsionen auf die Musculatur übertragen werden. Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor: a) die betr. Bahn ist identisch mit der der willkürlichen Impulse, der Pyramidenbahn. Dafür spricht, dass die durch schwächere Reize von der Rinde aus zu erzielenden Bewegungen durch Verstärkung des Reizes erst in localen und dann in allgemeinen Krampf übergeführt werden können; es wäre gezwungen, anzunehmen, dass dann andere Bahnen in Erregung versetzt werden. Ausserdem scheint aus einer Reihe von Erfahrungen hervorzugehen, dass Unterbrechung der Willensbahn auch die Leitung der Convulsionen verhindert. Diese Auffassung ist für Fälle der Art, wie sie oben angeführt worden sind, die nächstliegende, wo bei einer Hirnblutung oder einseitiger Carotisunterbindung Lähmung der gekreuzten und Convulsionen der gleichen Körperhälfte auftreten. b) Die Willensbahn und die der Convulsionen sind zwei verschiedene Bahnen. So umfangreiche Zerstörungen, wie in den auf S. 245 citirten Beispielen von Vincent, legen schon den Einwand nahe, dass ausser der Willensbahn noch die besondere der Convulsionen unterbrochen und deshalb die gelähmte Körperhäfte gleichzeitig frei von Convulsionen geblieben sein könne. Dazu kommt, dass eine dem Grade nach vollständige Lähmung das Vorkommen von Convulsionen der gelähmten Körpertheile nicht absolut auszuschliessen scheint. Endlich aber, und das ist wohl das erheblichste Moment zu Gunsten dieser zweiten Möglichkeit, sind die Endpunkte beider Bahnen jedenfalls verschieden, denn das periphere Ende der Pyramidenbahn verlegen wir mit gutem Grunde in die Vorderhörner des Rückenmarks resp. die entsprechenden Nervenkerne der Brücke und Oblongata. Für die allgemeinen Convulsionen aber bildet, wie Nothnagel nachgewiesen hat, die Brücke die unterste und letzte Station.

Man wird unter diesen Umständen die Frage noch nicht für erledigt halten können und ihre Entscheidung durch Sectionsergebnisse, welche bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht ausbleiben kann, abwarten müssen. Es wäre nicht überraschend, wenn dem Balkenbündel dabei eine bestimmte Rolle zufiele.

§. 23. Weiterer Verlauf der motorischen und sensiblen Bahn.

a) Die motorische Bahn ist mit dem Pyramidenstrange Charcot's, der Pyramidenbahn Flechsig's, identisch. Betreffs ihres Hirnschenkelverlaufes sei hier an die S. 48 erörterten Thatsachen der secun-

dären Degeneration erinnert. In der Brücke passirt sie, in kleinere Bündel zerspalten, die vordere Brückenabtheilung, in der Oblongata bildet sie die Pyramiden. Von hier ab gelangt sie normaler Weise mit der Hauptmasse ihrer Fasern in die gekreuzte Rückenmarkshälfte, wo sie die Pyramidenseitenstrangbahn (Flechsig) bildet. Der Ort dieses Uebertrittes auf die andere Seite ist die Pyramidenkreuzung am unteren Ende der Oblongata.

Die Bedeutung ihres ungekreuzt bleibenden Antheils, der Pyramidenvorderstrangbahn (Flechsig), welche sich für gewöhnlich schon im oberen Theile des Dorsalmarkes verliert, ist noch nicht festgestellt, obwohl ein Aufschluss darüber aus geeigneten Fällen von secundärer Degeneration sicher zu erwarten ist. Die anatomisch nächstliegende Annahme ist die, dass sie die Willensbahn für die zahlreichen immer doppelseitig wirkenden Hals- und Rumpfmuskeln darstellt; denn für diese fällt jeder denkbare Zweck einer Kreuzung weg. Die Reizversuche Hitzig's (vergl. S. 198) geben dieser Auffassung eine gewichtige Stütze.

Ausnahmsweise führt die Pyramidenvorderstrangbahn die Mehrzahl der Fasern, oder es fehlt sogar ein- oder selbst doppelseitig die Pyramidenkreuzung ganz und gar. Ueber die Häufigkeit des letzteren Vorkommnisses sind wir noch nicht genügend unterrichtet, denn die Zahlen, welche Flechsig*) dafür beibringt, sind noch zu klein, um verlässlich zu sein. Man kann aber mit einiger Gewissheit voraus sagen, welches Ergebniss eine statistische Untersuchung mit grossen Zahlen haben wird, da die Fälle gleichseitiger Hemiplegie einen Anhalt dafür geben. Die wohl constatirten Fälle der Art sind aber solche Raritäten, dass man gezwungen ist, den überwiegend ungekreuzten Verlauf der Pyramidenbahn für ein nur seltenes Vorkommniss zu halten.

Für die motorischen Rückenmarksnerven ist also die Regel, dass sie unter dem Einflusse der gekreuzten Hemisphäre stehen vermittelt durch die Pyramidenkreuzung. Dass für die motorischen Hirnnerven dasselbe gilt, sicher wenigstens für einen Theil derselben, geht aus dem Befunde bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie hervor; hier pflegt nämlich auf der Seite der Körperlähmung auch der untere Ast des Facialis und der Hypoglossus gelähmt zu sein. Da diese Nerven oberhalb der Pyramidenkreuzung das Gehirn verlassen, so müssen eigene Kreuzungen für sie existiren, und der Ort derselben kann kein anderer, als die Raphe sein. Die zahl-

*) l. c.

reichen aus dem Querschnitt der Pyramidenbahn aufsteigenden Fibrae rectae haben sicher z. Th. diese Bestimmung. Dass vielfach spitzwinklige Kreuzungen zwischen denselben im Gebiete der Brücke und der Oblongata stattfinden, geht schon aus Schnittpräparaten hervor. Meynert*) hat aber auch auf anderem Wege gezeigt, dass ganz allgemein eine Kreuzung der Fibrae rectae der Brücke und Oblongata in der Mittellinie vorhanden ist. Die von der Raphe in die Nervenkerne gelangenden Bogenfasern der Haube enthalten wahrscheinlich den jenseits der Kreuzung liegenden Abschnitt dieser Bahn. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die für manche Nerven, und gerade die beiden hier zunächst in Betracht kommenden, nachgewiesenen directen Ursprungs-Fasern aus der Raphe die Vertreter der Pyramidenbahn sind, abgesehen von anderen Gründen hauptsächlich deswegen, weil die vollständige Analogie mit der Pyramidenseitenstrangbahn des Rückenmarks eine vorgängige Verbindung der betr. Fasern mit dem Nervenkern erfordert.

Der Kreuzungsort in der Mittellinie, oder auch davor gelegene Stellen der Raphe, werden Praedilectionsstellen für gleichzeitige doppelseitige Affection der betreffenden Hirnnerven abgeben.

V. Gudden**) hat schon im J. 1871 eine Atrophie der Pyramide und des gekreuzten Hypoglossuskernes als Folge einseitiger Exstirpation der Hitzig'schen Centren constatirt.

b) Bei weitem complicirter, jedenfalls weniger bekannt, sind die Verhältnisse der sensiblen Bahn. Sie gelangt schliesslich, wie die motorische, zur gekreuzten Körperhälfte, vielleicht auch, um die Analogie noch zu vergrössern, nur zum überwiegenden Theile in die gekreuzte, zu einem kleinen Theile in die gleichseitige (s. unten); aber damit ist auch die Aehnlichkeit erschöpft, und so bestimmte Angaben über die motorische Bahn wir in der Lage sind machen zu können, so unbestimmt müssen sie über die sensible ausfallen. Unterscheiden wir zunächst wie bei der motorischen die sensiblen Rückenmarksnerven von denen des Gehirns.

1) Durch Brown-Séquard's Versuche und damit übereinstimmende Erfahrungen am Menschen wissen wir, dass halbseitige Quertrennung des Rückenmarkes neben Lähmung der gleichen Anaesthesie der entgegengesetzten Körperhälfte, soweit sie von Nerven unterhalb des Schnittes versorgt wird, herbeiführt. Es folgt daraus, dass die

*) Wiener allgem. med. Ztg. 1865 u. 66. Die Medianebene des Hirnstammes etc.

**) Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte II. Nr. 4.

Kreuzung, welche für die motorische Bahn an einer bestimmten Stelle oberhalb des Rückenmarkes geschieht, für die sensible erst dicht oberhalb des sensiblen Nerven, in den sie eintreten will, stattfindet; dass sie also, wenn durch Fasern vermittelt, in einzelnen Zügen dem ganzen Rückenmark entlang vor sich geht. Wie durch weitere Versuche ermittelt, ist der Ort der Kreuzung die graue Substanz. Ausser der Anaesthesie der gekreuzten Seite tritt als Wirkung der Operation eine Hyperaesthesie der gleichen Seite hervor, jedenfalls ein Beweis, dass auch die sensible Bahn der gleichen Seite durch die Operation in Mitleidenschaft gezogen ist. Der vorwiegende und dauernde Einfluss auf die Sensibilität ist aber ein gekreuzter.

Bei diesem Sachverhalt haben wir keinen Grund, nach einer sensiblen Kreuzung in der Brücke oder Oblongata zu suchen, wenigstens nicht für die Rückenmarksnerven. Die der Pyramidenkreuzung analoge sensible Kreuzung ist eben für jeden Nerven eine besondere, gerade so wie die motorische Kreuzung für die oberhalb der Pyramidenkreuzung austretenden Hirnnerven. Will man aber trotzdem die Vorstellung einer sensiblen Kreuzung en masse nicht aufgeben, so hat man sich bald auf eine dreifache Kreuzung gefasst zu machen, wovon zwei oberhalb des Rückenmarkes zwischen Hirnschenkel und Rückenmark, und die letzte innerhalb des Rückenmarkes zu geschehen hätte.

Wenn wir nach dieser Vorbemerkung die anatomischen Verhältnisse ins Auge fassen, so ist zunächst an irgend eine Bahn zu denken, die in continuo von der inneren Kapsel aus durch Hirnschenkel, Pons und Oblongata bis in die gleiche Rückenmarkshälfte zu verfolgen wäre und innerhalb des Rückenmarks ihren Querschnitt bis zum unteren Ende stetig verringerte, denn dieses sind die Anforderungen, die wir von Seiten der Anatomie an eine continuirliche sensible Bahn stellen müssen. Ein Ueberblick über alle vorhandenen Bahnen lehrt uns nun Folgendes. Die Bahn des Hirnschenkelfusses enthält keinen derartigen Faserzug und muss aus der Betrachtung ausscheiden. In der Haube ist die Schleifenschicht, trotz ihres nachweislichen Zusammenhanges mit dem Goll'schen Strange, hier nicht zu berücksichtigen, weil dabei das Vorhandensein einer sensiblen Kreuzung en masse in der Oblongata die Voraussetzung wäre. Es bliebe also nur das von Meynert sogen. motorische Feld der Haube zu berücksichtigen. Innerhalb desselben wird man von dem mittleren motorischen Felde

ebenfalls Abstand nehmen müssen; denn dieses ist offenbar dem Vorderstrange des Rückenmarks analog und geht am unteren Ende der Oblongata continuirlich in denselben über; im Vorderstrange sind aber, wie Flechsig nachgewiesen hat, die Hauptbestandtheile vordere Wurzelfasern. Was nun das seitliche motorische Feld betrifft, so setzt es sich, wie ein Blick auf Sch. XIX zeigt, continuirlich in den Seitenstrang des Rückenmarks fort und gehört daselbst zu denjenigen Bestandtheilen, welche nach Abzug der Pyramidenseitenstrangbahn und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn die Seitenstrangsreste Flechsig's ausmachen. Dieser Autor unterscheidet in ihnen zwei ganz verschiedene Bestandtheile, nämlich einerseits solche, welche durch die Schwankungen ihrer Faserzahl in verschiedenen Höhen des Rückenmarks den Zusammenhang mit (vorderen) Wurzelfasern documentiren; diese nennt er die „vordere gemischte Seitenstrangzone", andererseits ein System feinster Fasern, welches er geneigt ist zu den langen Bahnen zu rechnen, weil es „vielleicht" continuirlich von unten nach oben an Faserzahl wächst und sich zur grauen Rückenmarkssubstanz ähnlich verhält, wie die Pyramidenbahnen. Es sind die im Allgemeinen*) der Bucht zwischen Vorder- und Hinterhörnern der grauen Substanz dicht anliegenden Fasern und er bezeichnet sie deshalb als „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz." Es wäre natürlich die letztere Faserart und die ihr entsprechenden Bestandtheile des „seitlichen motorischen Feldes" in's Auge zu fassen. Nach Flechsig würden, sie, wenn sie ihre relative Lage beibehielten, in der Oblongata die hinterste, dem grauen Boden nächste Schicht des genannten Gebietes ausmachen; auf diese Voraussetzung ist aber in der Oblongata, wo so viele Umlagerungen stattfinden, sehr wenig zu rechnen. Im Falle aber wirklich hier die gesuchte sensible Bahn vorliegt, so liegt es nach allgemein anatomischen Gesichtspunkten am nächsten anzunehmen, dass sie in nächster Nachbarschaft der aufsteigenden Quintuswurzel vorläuft. Nach oben hin kann die zu supponirende Bahn bis in die Zwischenschicht (s. oben §. 10) resp. den Sehhügel verfolgt werden.

In einem genau untersuchten Falle von Ponserkrankung**), wo ein umschriebener Tuberkel Symptome von ungewöhnlich scharfer örtlicher Abgegrenztheit verursachte, fehlte halbseitige Anaesthesie,

*) Ihre Lage ist in verschiedenen Höhen etwas verschieden, vergl. Flechsig l. c.

**) cf. Wernicke, Arch. f. Psych. VII.

obwohl das „seitliche motorische Feld“ auf der einen Seite fast ganz durch Tumormasse ersetzt war; die nächste Umgegend der aufsteigenden Quintuswurzel aber war hier erhalten. Gerade diese Gegend aber mit Einschluss der aufsteigenden Quintuswurzel und eines transversal gerichteten Streifens des „seitlichen motorischen Feldes“ fand ich bei der Section eines Falles zerstört, bei dem Senator in mehrwöchentlicher Beobachtung gekreuzte Anaesthesie des Quintus und einer Körperhälfte constatirt hatte. Die Läsion war eine Erweichung durch Verstopfung der Art. cerebelli inferior posterior und beschränkte sich auf die untere Hälfte der Oblongata oberhalb der Pyramidenkreuzung. Dieselbe Gegend in etwas höheren Ebenen kann sehr wohl auch im Falle Kahler's*) betroffen sein, wo ein alter Herd die linke Schleifenschicht in grösserer Höhenausdehnung (die rechte weniger) und ausserdem die obere Hälfte der grossen Olive zerstört hatte und Sensibilitätsstörungen mit Ataxie rechts bestanden.

Trotz dieser gewährleisteten Fälle stellen sich der bisher in's Auge gefassten Möglichkeit gewichtige Bedenken entgegen, die z. Th. anatomischer, z. Th. klinischer Natur sind. Es wäre ungerechtfertigt, die anatomischen Thatsachen zu ignoriren, dass die bekanntlich sensiblen Goll'schen Stränge zunächst nur bis zum Kern der zarten Stränge reichen, die wahrscheinlich sensible „directe Kleinhirnseitenstrangbahn“, die übrigens im Falle Senator's auch unterbrochen war, ins Kleinhirn gelangt, der Keilstrang der Oblongata endlich, das Analogon der „Hinterstranggrundbündel“ mit der grossen Olive und durch diese ebenfalls mit dem Kleinhirn zusammenhängt. Es könnte deshalb höchstens ein Bruchtheil der sensiblen Bahn sein, der ausserdem noch in der seitlichen Grenzschicht der grauen Substanz und weiter oben in der Nachbarschaft der aufsteigenden Quintuswurzel verliefe. Dieselbe Beschränkung ist durch klinische Erfahrungen geboten, denn in einem Falle Senators dem vollkommen analogen, der von Remak mitgetheilt wird, war auf der Seite der Anaesthesie das Muskelgefühl intact erhalten. Es muss also getrennte sensible Bahnen in der Oblongata geben. Brown-Séquard spricht sich auch für die Selbstständigkeit dieser Bahn im Rückenmark aus und lässt sie sogar in die vorderen Wurzeln gelangen.

Wir wenden uns daher zur Betrachtung der anderen Möglichkeit, dass eine dreimalige Umlagerung der sensiblen Bahn zwischen

*) Prager med. Wochenschr. 1879. Ueber Ataxie als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems.

Hirnschenkel und hinteren Wurzeln stattfindet. Wenn sie der Wirklichkeit entspricht, so ist damit noch nicht ausgeschlossen, dass eine Zweigbahn derselben den directen, vorher besprochenen Verlauf nehmen kann.

Die eine Kreuzung findet, wie schon gesagt ist, im Rückenmark selbst, dicht über jeder einzelnen hinteren Wurzel, statt. Zwischen dem oberen Ende des Rückenmarks und dem Hirnschenkel sind dann noch zwei Kreuzungen erforderlich. Wir wissen nun zunächst, dass der Goll'sche Strang, die im Hinterstrange enthaltene „lange" Bahn (vergl. oben S. 179), eine mittelbare gekreuzte Fortsetzung in der Schleifenschicht besitzt. Die Schleifenschicht aber kann, wie Meynert in der That annimmt, die ausschliesslich gekreuzte mittelbare Fortsetzung der beiden Vierhügelarme sein, ohne dass damit die Bedeutung der Vierhügelarme erschöpft zu sein brauchte. Auf diese Weise würde der linke Goll'sche Strang, die rechte Schleifenschicht, die beiden Vierhügel und die linken Vierhügelarme functionell als eine Leitungsbahn zu betrachten sein. Die Kreuzungsstellen derselben würden einmal in der Oblongata, dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung, das andere Mal im Dache des Aquaeductus Sylvii zu suchen und Zerstörungen dieser Stellen geeignet sein, doppelseitige Sensibilitätsstörungen zu bewirken.

Das obere Ende der Hinterstranggrundbündel, der Kern des Keilstranges, hat seine centralen Verbindungen, wie in §. 15 entwickelt worden ist, durch Bogenfasern der Oblongata, die die gleichseitige Olive passiren, also wieder mittelbar, mit dem gekreuzten Strickkörper und durch diesen mit dem kleinen Gehirn. Der Uebergang der einen Bahn in die andere geschieht, wie erinnerlich ist, durch allmähligen Faseraustausch und braucht zu seiner Vollendung fast die ganze Höhenausdehnung der Olive, während er gleichzeitig auf dem Querschnitt mehr als die vordere Hälfte der Tiefenausdehnung der Haube einnimmt. Diese Verhältnisse genügen vollständig, um unter der Annahme, dass dies die Hauptbahn der Sensibilität vorstellt, die Seltenheit ausgeprägt halbseitiger Sensibilitätsstörungen bei beschränkten Läsionen der Oblongata zu erklären; wie leicht aber geringere Grade doppelseitiger Sensibilitätslähmung, noch dazu partieller, übersehen werden können, ist zur Genüge bekannt. Gerade dieser Umstand scheint mir eine Nöthigung, sich wirklich den Keilstrang und gekreuzten Strickkörper als eine Hauptbahn der Sensibilität vorzustellen.

Da auch der Goll'sche Strang mit einem Theile seiner Fasern in den Strickkörper, und zwar derselben Seite, übergeht (vergl.

S. 171), so fehlen auch ihm nicht die Beziehungen zum kleinen Gehirn.

Was für die eben genannten Bestandtheile des Goll'schen Stranges gilt, dass sie nämlich auf der gleichen Seite ins Kleinhirn gelangen, trifft auch für die Fasern der directen Kleinhirnseitenstrangbahn zu. Eine Kreuzung aller dieser Elemente kann auch im Kleinhirn erfolgen, denn wir haben in §. 13 S. 134 gesehen, dass die grosse vordere Kreuzungscommissur des kleinen Gehirns ihre Hauptverbindung mit dem Strickkörper hat.

Für die gekreuzte Verbindung des kleinen Gehirns mit dem Hirnschenkel bieten sich zwei Wege: der des Fusses und der Haube. Wie wir in §. 12 gesehen haben, biegt der grösste Theil des Hirnschenkelfusses in den gekreuzten Brückenarm um und gelangt so in das Marklager der gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre. Dazu gehören auch die äussersten Bündel des Fusses, deren Herleitung direct aus dem Stabkranz wir in §. 6 kennen gelernt haben, und die Charcot deshalb, weil sie nie absteigend degeneriren, für sensibel erklärt (vergl. S. 50). Ueber ihre noch fragliche Bedeutung im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel habe ich mich auf S. 252 ausgesprochen. Ich muss hinzufügen, dass noch keine klinische Thatsache vorliegt, welche auf ihre Bedeutung im Hirnschenkelfuss mit Sicherheit zu schliessen gestattet. Erklärt man sie aber einmal für sensibel, wie Charcot und seine Schüler thun, so muss man sich auch entschliessen, den dem Hirnschenkel benachbarten Theil, mindestens das obere Drittel, der vorderen Brückenabtheilung in die sensible Bahn mit einzubeziehen; denn nur vermittelst der Querfaserung der vorderen Brückenabtheilung und des Brückenarmes können sie aus der Bahn des Fusses austreten. Es ist somit ein innerer Widerspruch, wenn Couty*) zu dem Schlusse kommt, die äusseren Fasern des Hirnschenkelfusses seien sensibel, die vordere Brückenabtheilung aber enthalte keine sensiblen Fasern.

Die Verbindung des Kleinhirns mit der Haube des Hirnschenkels geschieht vermittelst des Bindearmes und rothen Kernes (vergl. §. 12) und ist ebenfalls gekreuzt in Folge der Kreuzung der rothen Kerne. Dass die Hauptfortsetzung des Strickkörpers im Bindearm zu suchen ist, ist schon auf S. 137 angedeutet worden. Es kann kein Zufall sein, dass so ähnliche Gebilde, wie die untere

*) l. c.

Olive der Oblongata und das Corpus ciliare des Kleinhirns gerade in diese beiden Bahnen eingeschaltet sind, dass ihre Beziehung zu einander im Kleinhirn (vergl. S. 136) ungefähr dieselbe ist, wie innerhalb der Oblongata die des Strickkörpers zur Hinterstrangsanlage, so dass die doppelte Einlagerung gezackter Blätter aussieht wie die Potenzirung eines und desselben unbekannten Einflusses innerhalb einer und derselben Leitungsbahn. Die Bahn des Bindearmes gewinnt unter diesen Gesichtspunkten eine besondere Bedeutung.

Die anatomischen Wege, welche der sensiblen Bahn offen stehen, sind in folgender Uebersicht enthalten:

I. Für eine einfach gekreuzte Bahn: seitlichste Fasern des seitlichen motorischen Feldes der Haube, vom Quintusaustritt an in der Umgebung der aufsteigenden Quintuswurzel verlaufend, im Rückenmark „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz", Kreuzung in der grauen Substanz oberhalb der betr. hinteren Wurzeln.

II. Für eine dreifach gekreuzte Bahn:

A. durch die Schleifenschicht: Vierhügelarme, erste Kreuzung im Dache des Aquaed. Sylvii, Schleifenschicht, zweite Kreuzung der Schleifenschichten, Goll'scher Strang, dritte Kreuzung in der grauen Substanz oberhalb des Wurzelaustrittes.

B. durch das Kleinhirn:

1. oberer Abschnitt
   a. äussere Bündel des Hirnschenkelfusses, erste Kreuzung in der vorderen Brückenabtheilung, Brückenarm, Hemisphäre des Kleinhirns.
   b. rother Kern der Haube, erste Kreuzung in der Haube, Bindearm, Ciliarkörper des Kleinhirns.
2. unterer Abschnitt:
   a. grosse vordere Kreuzungscommissur (zweite Kreuzung), Strickkörper, directe Kleinhirnseitenstrangbahn, dritte Kreuzung in der grauen Substanz oberhalb des Wurzelaustrittes.
   b. grosse vordere Kreuzungscommissur (zweite Kreuzung), Strickkörper, Goll'scher Strang, dritte Kreuzung oberhalb des Wurzelaustrittes wie vorher.

c. Strickkörper, zweite Kreuzung durch Fibrae arcuatae, Olive, Burdach'scher Keilstrang, Hinterstranggrundbündel, dritte Kreuzung wie vorher.

Die Berücksichtigung dieser anatomischen Möglichkeiten scheint mir der einzige Weg, um in geeigneten klinischen Fällen localisirter Erkrankung durch den Sectionsbefund über den Verlauf der sensiblen Bahn Aufschluss zu erhalten. Vorläufig fehlt uns eine Strecke derselben, welche etwa der doppelten Höhenausdehnung des Pons entspricht, zwischen innerer Kapsel und Oblongata resp. oberem Ende des Rückenmarkes. Das eine scheint aber evident aus den anatomischen Thatsachen zu folgen, dass nicht eine einzige, sondern mehrere verschiedene Bahnen der Sensibilität in dieser Gegend angenommen werden müssen. Im Falle dieselben sich durch die Qualität der Empfindung unterscheiden, werden 3 verschiedene Bahnen dem klinischen Bedürfnisse genügen, 1) eine für Schmerz- und Temperaturempfindungen. Diese beiden Qualitäten sind nach meiner Erfahrung immer in demselben Verhältnisse gestört. 2) eine für die Wahrnehmung der örtlichen Verschiedenheit einwirkender Reize, 3) eine für die Muskelempfindungen.

2) Betreffs der sensiblen Hirnnerven wissen wir vom Olfactorius, Quintus und Acusticus, dass ihre centrale Faserung noch in dem „Carrefour sensitif" Charcot's, d. h. im Bereich der inneren Kapsel mit den übrigen sensiblen Fasern zusammen liegt. Im Gebiete des Hirnschenkels ist der Olfactorius nicht mehr enthalten, wie aus den pathologischen Erfahrungen über diese Gegend hervorgeht. Der Acusticus muss natürlich noch im Querschnitte enthalten sein, ist aber von der übrigen sensiblen Bahn, die den Quintus einschliesst, getrennt; denn Hirnschenkelläsionen, die Hemianaesthesie bewirken, können den Acusticus unversehrt lassen. Oberhalb des Quintusaustrittes zweigt sich auch die centrale Bahn des Quintus von der übrigen sensiblen Faserleitung ab, um zur Kreuzung in der Raphe und dann in die periphere Wurzel zu gelangen.

Für den Olfactorius muss aus den angegebenen Gründen der Kreuzungsort in Commissurfasern irgend welcher Art, die zwischen den beiden Hemisphären verlaufen, gesucht werden. Diese Fasern müssen die Charcot'sche Stelle der inneren Kapsel passiren, oder ihr wenigstens sehr nahe kommen. Wegen dieser Bedingung muss von der Hauptmasse des Balkens abgesehen werden und werden nur zwei Faserzüge in Frage kommen, nämlich das Balken-

bündel der inneren Kapsel (vergl. S. 38) und die vordere Commissur. Von dem Weiterverlaufe des ersteren in der inneren Kapsel fehlt uns jede Kenntniss. Die vordere Commissur aber würde schon wegen ihres nachweislichen Zusammenhanges mit dem Bulbus olfactorius (vergl. Fig. 21) zunächst in Aussicht zu nehmen sein und ist thatsächlich von Meynert als Riechchiasma aufgefasst worden. Sie kommt mit ihrem horizontalen Antheile am hinteren Ende der äusseren Kapsel der Charcot'schen Stelle sehr nahe (vergl. Fig. 44) und würde hier getroffen werden können. Aber freilich stehen die positiven Behauptungen Ganser's (vergl. S. 35) der Annahme von Kreuzungsfasern in der vorderen Commissur entgegen.

In der Charcot'schen Stelle ist auch der Acusticus gekreuzt enthalten. Abgesehen von den Fällen cerebraler Hemianaesthesie, die dies zu beweisen scheinen und fast sämmtlich von Charcot herrühren, giebt es auch einige wenige andere Erfahrungen*), wo einseitige und zwar gekreuzte Taubheit durch Affectionen eines Schläfelappens bedingt wurde. Wie man sich aber aus unserer Beschreibung des Hirnstammes entsinnen wird, wird der Stabkranz des Schläfelappens durchtrennt, wenn man das Messer zwischen Schwanz des Schweifkerns und Unterspalte einsticht, man vergleiche Schema II. Auf Horizontalschnitten, wie die der Figuren 42—44 sind, muss der Stabkranz des Schläfelappens im Querschnitt enthalten sein und zwar in dem Raume zwischen hinterer Kante des Linsenkerns und dem Markfelde *m*, das die Ursprungsmassen des Tractus opticus vereinigt. Er kommt somit der Charcot'schen Stelle genügend nahe, um durch Läsionen derselben mit betroffen zu werden. So erklärt sich die Betheiligung des Gehörs bei cerebraler Hemianaesthesie. Ueber den weiteren Verlauf des Acusticus von dieser Stelle ab lässt sich so viel mit einiger Sicherheit aussagen, dass er in's kleine Gehirn gelangt und zwar, da die Verbindungen des Hirnschenkels mit dem Kleinhirn gekreuzte sind, in die gekreuzte Hälfte des kleinen Gehirns. Der Stamm des Acusticus nämlich leitet wohl ausschliesslich aus dem Kleinhirn seine Fasern her, die Verbindung desselben mit dem Grosshirn kann daher nur vermittelst des Kleinhirns geschehen. Man vergleiche §. 15, aus welchem auch hervorgeht, dass die Beziehungen des Kleinhirns zum Acusticusstamm theils directe, theils gekreuzte sind.

Ueber die centrale Quintusfaserung gewährt eine Be-

*) vgl. z. B. Kahler u. Pick. Beiträge zur Pathologie etc. Prager Vierteljahrschr. 141. Bd. S. 17 F. Hutin's.

obachtung*) Aufschluss, die, wie schon oben erwähnt, sowohl hinsichtlich der Localität als der Wirkung der Läsion ungewöhnlich scharf abgegrenzt war. Die Sensibilitätsstörung bestand nur in Abstumpfung der Empfindung, erstreckte sich aber auf alle Qualitäten und über die 3 Hauptäste des Quintus. Die Zerstörung, welche allein dafür verantwortlich zu machen war, betraf die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus dem Locus coeruleus. Für weitere Beobachtungen wird es wichtig sein, daran zu erinnern, dass diese Wurzel mit der der anderen Seite an einer bestimmten Stelle der Raphe zwischen den beiden hinteren Längsbündeln (s. Fig. 54) zum Zwecke der Kreuzung zusammentrifft, und dass Zerstörung dieser Stelle, wenn unsere Auffassung richtig ist, doppelseitige Erscheinungen machen muss.

§. 24. Nervenkerne und besondere Centren.

Als Ursprungsstätte der Hirnnerven, des 3. Gliedes des Projectionssystems nach dem Schema Meynert's, dient im Allgemeinen das centrale Höhlengrau vermittelst besonderer in dasselbe eingelagerter Nervenkerne. Nur die beiden ersten Hirnnerven nehmen in dieser Hinsicht eine besondere Stellung ein, aber durch seine Entwickelung wahrt selbst der Tractus opticus seinen Zusammenhang mit dem centralen Höhlengrau, indem er als Ausstülpung des sonst überall damit bekleideten Lumens des Zwischenhirns entsteht. Die Ganglienzellenschicht der Retina erscheint somit als ein abgeschnürtes Stück des grauen Bodens, und ähnlich wird man sich die Einlagerung grauer Massen in das Innere des Bulbus olfactorius zu erklären haben.

Die Nervenkerne zeigen Verschiedenheiten der Zellenform, welche man unbefangener Weise nicht umhin können wird, als den morphologischen Ausdruck verschiedener Functionen aufzufassen, wie Meynert es gethan hat. Er stellt zwei Formen der Ganglienzelle als typische Gegensätze einander gegenüber: die bläschenförmige der Ursprungszellen der absteigenden Quintuswurzel (vergl. S. 101) mit ihren eigenthümlichen Fortsätzen, die sich unvermittelt, wie der Strohhalm an die Seifenblase, an den Zellenleib ansetzen, und die scharfeckige oder sternförmige Gestalt der im motorischen Quintus- oder Facialiskern oder den Rückenmarksvorderhörnern enthaltenen Ganglienzellen, deren starre, sich spreizende Fortsätze

*) cf. Wernicke l. c.

allmählig aus dem Zellkörper hervorgehen. Erstere Form ist ihm der Typus der sensiblen, letztere der motorischen Ganglienzelle. Gegen die sensible Bedeutung dieser eigenthümlichen Quintuszellen hat sich Forel*) mit gewohnter und sicher wohl gemeinter Entschiedenheit der Negation ausgesprochen. Er hat darin an Merkel**) einen Vorgänger gehabt, der aber dafür den positiven Grund anführen konnte, dass das angeblich***) trophische medialste Bündel der grossen Quintuswurzel aus ihnen herzuleiten wäre. Merkel betrachtet daher die absteigende Quintuswurzel als die trophische Wurzel des Trigeminus, deren Verletzung die neuroparalytische Ophtalmie verschulden sollte. Nach meinem Dafürhalten ist Meynert durchaus beizustimmen. Man wird vielleicht noch weniger, als dies a priori für einen Bestandtheil der grossen Quintuswurzel möglich ist, die sensible Natur der Hinterstrangsanlage in der mittleren Höhe der Oblongata bestreiten können. Die Zellen aber, die hier als nächste Endstation eingeschaltet sind, haben in ihrer Form und z. Th. sogar in ihrer Grösse (vergl. S. 168) die frappanteste Aehnlichkeit mit denen der directen absteigenden Quintuswurzel. Aus diesem Grunde wird auch die sensible Natur der Quintuszellen mehr als wahrscheinlich.

Es giebt aber noch eine andere Zellenform, deren sensible Bedeutung nach ihren Fundorten nicht bezweifelt werden kann, es sind die in Häufchen vorkommenden sogenannten Körner. Sie finden sich zugleich mit den vorher genannten in der Hinterstrangsanlage der Oblongata, ausserdem aber in der gelatinösen Substanz des Kopfes des Hinterhorns, wo sie, in Reihen gestellt, die hinteren Wurzelfasern durchpassiren lassen, ferner in der gelatinösen Substanz, die der Hauptmasse der Quintuswurzel zum Ursprung dient. Sie müssen wohl als eine Art rudimentärer Ganglienzellen betrachtet werden, bei denen das Protoplasma im Verhältniss zur Grösse des Kernes minimal entwickelt aber doch vorhanden ist und, wie das der meisten anderen Ganglienzellen, verzweigte Fortsätze entsendet. Die Zellen der oberen Olive stehen bemerkenswerther Weise diesen Körnern sehr nahe.

---

*) l. c.

**) l. c.

***) Nach Meissner's Versuchen. Durch Senftleben, Virchow's Arch. 65. Bd., ist nachgewiesen worden, dass ein besonderer trophischer Einfluss des Trigeminus bei der Augenaffection nicht vorliegt.

Eine sehr verbreitete und ebenfalls wohl characterisirte Form der Ganglienzellen ist die dicker Spindeln; der hintere Vaguskern ist dafür ein typisches Beispiel. Ob auch dieser Form, wie den drei übrigen, eine bestimmte Function entspricht, muss dahin gestellt bleiben. Die sensiblen bläschenförmigen und körnerartigen Zellen dienen wahrscheinlich verschiedenen Qualitäten der Empfindung.

Die Ursprungskerne der Augenmuskeln nehmen nicht nur den Boden des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels ein, sondern erstrecken sich an der inneren, mit centralem Höhlengrau bekleideten Fläche des Sehhügels und dem grauen Boden des dritten Ventrikels bis in den hinteren Abhang des Trichters, also viel weiter, als die anatomische Untersuchung bisher ergeben hatte, nach vorn. Hensen und Völkers*) haben die bezügl. Thatsachen durch Versuche an Hunden aufgedeckt. Dicht über den Mammillarkörpern, da wo der Boden des 3. Ventrikels in die Rückwand des Infundibulum abfällt, fanden sie das Centrum für die Accommodation. Reizung desselben mit Inductionsströmen hatte stets doppelseitigen Effect. Waren aber die vordersten Wurzelfäserchen des einen Oculomotoriusstammes durchtrennt, so machte sich der Effect nur an dem anderen Auge geltend. Daraus geht hervor, dass die vordersten Fasern des Oculomotorius die Acommodationsfasern enthalten. Weiter hinten enthält der Boden des 3. Ventrikels das Centrum für den Sphincter iridis, welches ebenfalls isolirt reizbar ist. Am Eingang in den Aquaeductus Sylvii, in der Querschnittsebene der hinteren Commissur, liegt das Centrum für den Rectus internus, dahinter folgen am Boden des Aquaeductus der Rectus superior, dann der Levator palp. sup., dann der Rectus inferior. Schon unter den unteren Vierhügeln liegt das Centrum für den Obliquus inferior. Die Versuche beweisen, dass der Kern des Oculomotorius seiner Leistung nach in so und so viel Kerne zerfällt, die durch Commissuren in der Mittellinie verbunden sein müssen.

Die genannten Autoren konnten auch Dilatation der Pupille erzeugen, wenn sie tiefere und mehr seitlich gelegene Theile der Vierhügel trafen. Diese Dilatation trat nicht mehr ein, wenn der Vagus durchschnitten war. Von den Vierhügeln liess sich der Dilatationseffect durch die Sehhügel hindurch bis in die Nähe des absteigenden Gewölbeschenkels nach vorn verfolgen, wenn man die

*) Arch. f. Ophth. XXIV. S. 1—26.

Querschnittsfläche des Sehhügels reizte. Die zu reizende Stelle lag immer 5—10 mm. unter der Oberfläche und näherte sich allmählig der Mittellinie. Die vorderen Gewölbeschenkel selbst waren nicht reizbar.

Die Versuchsergebnisse von Hensen und Völckers stehen mit denen Adamück's*) z. Th. in Widerspruch. Nach diesem Autor sind die vorderen Vierhügel die Centren der associirten Augenbewegungen. Der rechte vordere Vierhügel beherrscht die Bewegungen beider Augen nach der linken Seite, der linke die beider Augen nach der rechten Seite. Bei starker Reizung der betr. Vierhügeltheile dreht sich auch der Kopf nach derselben Seite, wie die Augen. Nach einem tiefen Einschnitt in der Medianlinie zwischen die beiden Corpora quadrig. beschränkt sich die Bewegung auf das Auge der Seite, welche gereizt wurde. Reizung der Mitte zwischen beiden Vierhügeln bringt Bewegung nach oben hervor und starke Erweiterung der Pupillen. Bei Reizung des hintersten Theiles des einen oder andern Vierhügels bekommt man starke Convergenz mit nach unten gerichteten Axen und Verengerung der Pupillen. Bei Reizung des Bodens des Aquaeductus Sylvii kommt starke Einwärtswendung der Augen zum Vorschein.

Die spärlichen klinischen Erfahrungen, welche über diesen Punkt vorliegen, sind mehr mit den Ergebnissen von Hensen und Völckers, als denen Adamück's im Einklange. Wir kommen darauf später noch zurück. Mit den Reizerfolgen Adamück's könnte es deshalb doch seine Richtigkeit haben, sobald man erwägt, dass es sich um präformirte Mechanismen handeln kann, die nur der reflectorischen Ausführung von associirten Augenbewegungen vorstehen und später, wo diese vom Grosshirn beherrscht werden, entbehrlich sind. Diese Anschauung ist im Sinne der Meynert'schen Lehren (vergl. S. 192) und hat schon bei Besprechung des Sehhügels Anwendung gefunden.

Für die associirte Seitwärtswendung der Augen besteht, wie unzweideutige Erfahrungen am Menschen lehren, ein eigenes Centrum am Boden des vierten Ventrikels in nächster Nachbarschaft der beiden Abducenskerne. Dieses Centrum ist doppelseitig vorhanden, und zwar steht das linke der Seitwärtsbewegung nach links, das rechte der nach rechts vor. Der Einfluss des Grosshirns auf

*) Untersuchungen des physiol. Laboratoriums der Utrechter Hochschule, III, p. 140. 1869.

dasselbe ist vorwiegend gekreuzt, denn Munk beobachtete nach Läsion des unteren Scheitelläppchens eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit nach der entgegengesetzten Seite hin (vergl. S. 224) und beim Menschen ist es in den höheren Graden des apoplectischen Insultes eine gewöhnliche Erscheinung, dass die Augen unter dem überwiegenden Einflusse der gesunden Hemisphäre nach der Seite der Hirnverletzung eingestellt werden, sie blicken ihre Hinläsion*) an, wie die französischen Autoren es drastisch ausgedrückt haben. Da diese Einstellung aber durch den Willen corrigirt werden kann, wenn nicht sogleich, doch schon wenige Tage nach dem Anfalle, und da noch kein Beispiel dafür vorliegt, dass dauernder Ausfall der associirten Seitwärtsbewegung durch eine Verletzung des Grosshirns bedingt gewesen wäre, so ist man genöthigt, den gekreuzten Einfluss des Grosshirns auf dieses Centrum nur als den überwiegenden und einen gleichseitigen dabei als vorhanden anzuerkennen; der letztere reicht hin, um bei Grosshirnläsionen den Defect auszugleichen.

Das Krampfcentrum Nothnagel's erstreckt sich beim Kaninchen vom oberen Ende der Ala cinerea bis zum Locus coeruleus hinauf und noch oberhalb desselben ins Unbestimmte. Es lässt in der ganzen Höhe des Ventrikels die Breite der Eminentia teres frei und beschränkt sich auf die seitlichen Partien (das seitliche motorische Feld) der Haube. Zu seiner Reizung genügte ein Einstich bis auf ungefähr ein Drittel der Dicke der Oblogata, der also jedenfalls noch im Bereich der Haube bleibt. Nothnagel selbst spricht sich wegen der Oertlichkeit, die dem Quintus überall sehr nahe kommt, und wegen der Art der Wirkung für reflectorische Entstehung des Krampfes aus.

Das vasomotorische Centrum ist von Owsjannikow**) beim Kaninchen bestimmt worden. Es liegt im grauen Boden des vierten Ventrikels und hat seine untere Grenze etwa 4—5 mm. oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius, seine obere unterhalb der hinteren Vierhügel. Zerstörung dieser Stelle oder Quertrennung der Oblongata unterhalb derselben bewirkt allgemeines Sinken des arteriellen Blutdruckes und sichtbare Erweiterung der kleinen Körperarterien.

Als Athmungscentrum ist von Gierke***) ein dem hinteren

*) Prévost. De la déviation conjuguée des yeux. etc. Thèse de Paris 1868.
**) Ber. der Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math. phys. Abth. Mai 1871.
***) Pflügers Arch. VII, S. 583.

Vaguskerne von aussen anliegendes, in der Längsaxe der Oblongata verlaufendes Faserbündel nachgewiesen worden, welches offenbar nichts anderes ist, als die gemeinschaftliche aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems (vergl. S. 157 u. 166). Quertrennung derselben auf beiden Seiten bewirkt definitiven Stillstand der Respiration, einseitige Durchschneidung hat auch vorübergehend gänzlichen Stillstand der Athmung zur Folge, sie stellt sich dann aber einseitig, und zwar auf der Seite des verschonten Bündels, wieder her.

Zweiter Theil.

Zweiter Theil.

Semiotik der Gehirnkrankheiten.

§. 25. Einleitung und Uebersicht.

Das Gehirn unterscheidet sich dadurch von allen anderen Organen, dass es aus sehr vielen Theilen von ganz verschiedener Bedeutung zusammengesetzt und nur in Rücksicht seines histologischen Aufbaues ein einheitliches Organ ist. Die Erkrankung jedes Theiles von besonderer Function macht daher besondere klinische Erscheinungen, die in der Störung dieser besonderen Function bestehen.

Ein analoges Verhältniss findet sich beim Herzen wieder, dessen verschiedene Abtheilungen ebenfalls in gewissem Maasse gesondert erkranken können und je nach der Oertlichkeit der Erkrankung ein verschiedenes klinisches Bild ergeben. Dabei bedingt es, ebenso wie beim Herzen, auch beim Gehirn der Zusammenhang und das zu gewissen Zwecken stattfindende Zusammenwirken der Theile, dass häufig secundäre Krankheitssymptome, sei es nur functioneller Art, sei es in anatomischen Veränderungen bestehend, an den anderen ursprünglich nicht erkrankten Partien des ganzen Organes zu Stande kommen. Ein uns schon bekanntes*) Beispiel dafür bietet das Verwechseln der Wörter in den Fällen sensorischer Aphasie. Zahlreiche andere Beispiele werden wir noch kennen lernen.

Die Reihe von Symptomen, welche durch die Eigenthümlichkeit des Sitzes der Erkrankung bedingt werden, pflegt man seit Griesinger**) als Herdsymptome zu bezeichnen.

In demselben Sinne könnte man auch bei anderen Organen von Herdsymptomen sprechen, denn eine centrale Pneumonie, eine lobäre Pneumonie des Ober- oder Mittel- oder Unterlappens bedingen eine gewisse, von der Localität abhängige Verschiedenheit der Symptome, und ebenso ist es auf den besonderen Sitz eines Leberkrebses zurückzuführen, wenn derselbe bald sehr zeitig, bald spät oder gar nicht mit Icterus einhergeht. Solche Beispiele, die

*) Vergleiche Th. I S. 206.

**) Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. I.

leicht zu vervielfachen wären, beweisen, dass die von Griesinger für das Gehirn gemachte Unterscheidung der Symptome für die gesammte Pathologie Geltung hat. Ihre Tragweite stellt sich aber erst dann voll heraus, wenn man sich fragt, welcher Umstand sonst noch für die Verschiedenheit der Krankheitssymptome eines bestimmten Organes maassgebend ist. Dies ist unzweifelhaft nur die Art der Krankheit oder des pathologischen Processes, und auf diese ist denn auch bei den minder complicirten Organen das practische und klinische Interesse hauptsächlich gerichtet. Hängt es ja doch gewöhnlich nur davon ab, welchen Ausgang die Krankheit nimmt, wie lange sie dauert und welchen Schaden sie zurücklässt.

Nicht anders wird es sich bei den Erkrankungen des Gehirns verhalten. Denn so complicirt hier der nervöse Mechanismus, so bedeutungsvoll die Störung jedes Gliedes darin ist, so entscheidet doch fast ausschliesslich der Krankheitsprocess darüber, ob diese Störung sich zurückbildet, oder bestehen bleibt, oder weiter verbreitet und die Existenz bedroht. Diese zweite Reihe von Symptomen, welche bei dem verschiedensten Sitz die gleichen und bei gleichem Sitz durchaus verschieden sein können, je nachdem derselbe oder ein verschiedener Krankheitsprocess vorliegt, wollen wir als Allgemeinerscheinungen bezeichnen.*)

Da ein Herdsymptom in verschiedener Weise auftreten kann, bald rasch, bald langsam, bald als Reizung, bald als Ausfall einer Function, so wird schon dieser Umstand oft Anhaltspunkte geben, die auf die Art des zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses zu schliessen gestatten. Das rasche Auftreten von Herdsymptomen wird im Allgemeinen durch acute, das langsame durch chronische Krankheitsvorgänge bedingt sein, der progressive Verlauf wird ihnen bei den bösartigen, der regressive bei den in Heilung übergehenden Processen zukommen. Und in der That ist die Uebersicht über den Ablauf und das zeitliche Verhalten der Herdsymptome zu einander oft aus diesem Gesichtspunkte von allergrösstem Werthe und, wo andere Anhaltspunkte nicht vorhanden oder übersehen sind, für die Diagnose der Krankheitsart Ausschlag gebend. Beim Krankheitsverlauf werden diese Erscheinungen die gebührende Berücksichtigung erfahren.

Eine andere Reihe von Symptomen ist in viel directerer Art der Ausdruck der Eigenthümlichkeit, die dem Krankheitsprocesse

*) Vergl. Wernicke. Dtsch. med. Wochenschr. 1879 Nr. 27 u. 28, 1880 Nr. 28 u. 29.

anhaftet. Es sind die den Gehirnkrankheiten zukommenden Störungen des Allgemeinbefindens. Man weiss von der Erkrankung anderer Organe, dass locale Processe direct das Allgemeinbefinden beeinträchtigen können, ohne dass die Functionsstörung des Organes, in dem sie etablirt sind, dabei in Betracht kommt. Dies gilt z. B. für Eiterherde und die sogenannten constitutionellen Krankheiten, wie die Syphilis, Tuberculose und Carcinose. Die Krebscachexie kann unter Umständen die Existenz dieses Aftergebildes erweisen, ohne dass man von dem genaueren Sitze desselben eine Ahnung hat. Aehnliche Erfahrungen macht man mit der septischen und Eiterinfection. Ist zufällig das Gehirn der Sitz dieser Processe, so können die Störungen des Allgemeinbefindens eben so deutlich ausgeprägt und dadurch bestimmte Anhaltspunkte für die Art der Erkrankung gegeben sein.

Insofern aber die Allgemeinerscheinungen sich auf die besprochene Kategorie beschränken und nur die bekannten Eigenthümlichkeiten anderer Krankheiten wiederholen, würde ihre besondere Besprechung nicht gerechtfertigt sein. Es giebt aber eine zweite Kategorie von Allgemeinerscheinungen, die zwar ebenfalls jedem Organ zukommen, beim Gehirn aber seiner Complexität und Dignität wegen eine ganz besondere Wichtigkeit beanspruchen. Es kommt nämlich noch der Einfluss in Betracht, den die Erkrankung eines Organes dadurch, dass seine specifische Function benachtheiligt wird, auf das Allgemeinbefinden übt. Beim Gehirn ist dieser Einfluss gewöhnlich ein erheblicher. In seltenen Fällen allerdings kommt er nur wenig oder gar nicht zur Geltung; es können, wie schon vorher angedeutet, die Allgemeinerscheinungen jeder Art fehlen und nur Herdsymptome vorhanden sein.

Es ist nicht schwer zu verstehen, dass bei Gehirnkrankheiten das Allgemeinbefinden gewöhnlich in erheblichem Maasse leidet, denn das Gehirn gehört zu den für das Leben unumgänglichen Organen, und durch eine allgemeine Einrichtung der Natur ist fast stets die Störung des Allgemeinbefindens ein ungefähres Maass für die Bedrohung unserer Existenz. Auch beim Gehirn ist sie das Allarmsignal, das, rechtzeitig beachtet, noch oft eine drohende Gefahr abzuwenden vermag.

Die Wichtigkeit dieses Gesichtspunktes wird uns aus folgender Ueberlegung erhellen. Das jeweilige subjective Befinden ist immer ein Zustand unseres Bewusstseins und daher zunächst eine Leistung des Gehirns. Wird es durch Erkrankung eines anderen Organes,

z. B. des Magens, beeinträchtigt, so geschieht dies doch immer nur dadurch, dass in irgend einer Weise, die hier nicht in Betracht kommt, das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird, und die Störung des Befindens ist zunächst der Ausdruck einer Gehirnaffection. Diese kann unter Umständen durch die krankhafte Beschaffenheit des Blutes, womit das Gehirn genährt wird, bedingt sein, wie im cachectischen oder Fieberzustande. Soweit also Allgemeinbefinden dasselbe bedeutet wie subjectives Befinden, werden sich Störungen desselben als directe Folgen der Gehirnaffection auffassen lassen und deswegen in der Symptomatologie der Gehirnkrankheiten eine ganz andere Rolle einnehmen müssen, wie in der anderer Organerkrankungen. Dazu kommen aber noch die objectiv nachweisbaren Veränderungen des Sensoriums, der Intelligenz und der sogenannten vegetativen Functionen. Da auch diese unter dem Einflusse des Gehirns stehen, so begreift sich, dass sie vielfach bei Gehirnkrankheiten beeinträchtigt und dann wieder viel directer verwerthbar sind, als bei den Erkrankungen anderer Körperorgane. Was sonach den Störungen des Allgemeinbefindens die hervorragende Wichtigkeit in der Symptomatologie der Gehirnkrankheiten verleiht, ist der Umstand, dass sie hier ausnahmsweise direct, durch eine palpable Gehirnläsion hervorgebracht werden, während sie sonst meist nur der Ausdruck einer Functionsstörung sind, die das Gehirn durch die Erkrankung anderer entfernterer Organe erleidet.

Die Erfahrung lehrt, dass der Ort der Gehirnläsion nur für die Störungen der rein vegetativen Functionen einigermaassen in's Gewicht fällt. Beziehentlich aller übrigen, höher stehenden, das Allgemeinbefinden bedingenden Functionen verhält sich das ganze Organ solidarisch, und es ist die Oertlichkeit der Erkrankung für das Allgemeinbefinden so gut wie irrelevant. Diese Solidarität mag eine nur scheinbare sein, bedingt durch die Einschliessung des weichen und dabei auf's feinste differenzirten Organes in eine gemeinsame knöcherne Kapsel, oder sie ist wirklich darin begründet, dass jeder Theil des Gehirns einen etwa gleichen Beitrag zum subjectiven Befinden*) leistet, jedenfalls ist sie ein Factum und für die Symptomatologie der Gehirnkrankheiten von fundamentaler Bedeutung. Denn auf ihr beruht es in letzter Instanz, dass gewisse Allgemeinerscheinungen jedes beliebige Herdsymptom bald begleiten, bald auch dabei fehlen können, und dass sie unabhängig

*) Der „psychische Tonus" Griesinger's.

von allen Herdsymptomen unter Umständen allein vorhanden sind und den einzigen Anhalt für die Erkennung einer Gehirnkrankheit gewähren, ohne dass deren Oertlichkeit nur vermuthet werden kann.

Anscheinend ist in dem letzten Satze ein Widerspruch enthalten; denn wenn jedem einzigen Theile des Gehirns eine besondere Function zukommt, wie man annehmen muss, so ist eine palpable Gehirnläsion ohne Herdsymptome an sich nicht denkbar. Allein wir müssen erwägen, dass erstens in den klinischen Begriff der Gehirnkrankheiten auch solche Krankheitsprocesse fallen, welche zwar innerhalb der Schädelhöhle, aber nicht im Gehirn selbst etablirt sind, zweitens, dass die Functionsstörungen vieler Theile der klinischen Untersuchung bei ihrer jetzigen unvollkommenen Ausbildung entgehen können, drittens, dass, wenigstens in der Grosshirnrinde, bei jedem Individuum wirklich nicht functionirende Partien vorhanden sein müssen, die für die Erwerbung neuer Erinnerungsbilder (vergl. §. 19 u. 20) zur Verfügung stehen; endlich viertens, dass nicht nur in Ausfall, sondern auch in Erregung eines nervösen Mechanismus die Wirkung krankhafter Processe sich äussern kann, dass aber zur Erregung stets besondere Bedingungen, sei es chemischer, sei es mechanischer Natur, erforderlich sind. Alle diese Umstände lassen es verstehen, dass in vielen Fällen von Gehirnkrankheiten Herdsymptome überhaupt vermisst werden und nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind.

Unter diesem Gesichtspunkte werden auch die Stauungspapille oder Neuritis optica und die (epileptischen) Convulsionen zu den Allgemeinerscheinungen gerechnet werden müssen, denn diese beiden Symptome sind in den meisten Fällen ebenfalls durch eine Allgemeinwirkung auf das ganze Gehirn, nämlich eine Zunahme des intracraniellen Druckes, begründet; namentlich gilt dies für die Stauungspapille. Die epileptischen Convulsionen sind dagegen häufig auch durch die Eigenthümlichkeit der Localität verschuldet und bilden deshalb das natürliche Zwischenglied, das uns zu den Herdsymptomen hinüberführt. Als Allgemeinerscheinungen werden wir demnach zu behandeln haben

1) Die Störungen des Sensorium's und der Intelligenz.
2) Die Störungen der vegetativen Functionen.
3) Die Störungen des subjectiven Befindens.
4) Die Stauungspapille.
5) Die Convulsionen.

Die Reihenfolge derselben ist so gewählt, wie es für den Gang der Untersuchung am zweckmässigsten schien.

Die Herdsymptome beruhen immer auf Störungen bestimmter Leitungsbahnen mit Einschluss der Ganglienstationen, die ihnen als

Ausgangs- oder Endpunkt oder zur Unterbrechung dienen. Die Störung der Leitung besteht entweder in Unterbrechung derselben, welche weitaus am wichtigsten ist, oder in verschiedenen Reizerscheinungen, die wieder entweder allein oder, was häufiger vorkommt, gleichzeitig mit einer Leitungsunterbrechung bestehen können. Die Unterbrechung der Leitung, genauer gefasst die Aufhebung des Leitungsvermögens, nennen wir Lähmung im weitesten Sinne dieses Wortes, die Reizzustände äussern sich, gewöhnlich zusammen mit Lähmung, als Convulsionen, Contracturen und Zwangsbewegungen. Da es uns in erster Linie auf die betroffene Leitungsbahn ankommt, so geschieht die Eintheilung der Herdsymptome am zweckmässigsten nach den Bahnen, und es wird zuerst als das Wichtigste die Lähmung, Paralyse oder Schwäche, Parese derselben und im Anschluss daran die Reizerscheinungen an denselben abgehandelt. Wir werden es also zu thun haben

1) mit den Störungen der halbseitigen Willensbahn: Hemiplegie, Hemiparese, Hemicontractur.

2) den Theilerscheinungen derselben, Monoplegien des Gesichts, des Armes, des Beines und den entsprechenden Contracturen.

3) den Störungen der halbseitigen Gefühlsbahn: Hemianaesthesie, mit ihren Theilerscheinungen.

4) den selbstständigen Lähmungen oder Reizerscheinungen an den Gehirnnerven.

Die Zahl der Krankheitsprocesse, welche das Gehirn befallen und von klinischer Wichtigkeit sind, ist eine beschränkte. Zwei davon erstrecken sich in grösserer Ausdehnung über seine Oberfläche und werden daher als Allgemeinerkrankungen bezeichnet, die Meningitis und die progressive Paralyse. Als Appendix der Meningitis erscheint der chronische Hydrocephalus. Die anderen sind sogenannte Herderkrankungen: die Hirnblutung, die Hirnerweichung, der Hirntumor, der Hirnabscess, der sclerotische Process. Den letzteren kann man als Uebergang zu den Allgemeinerkrankungen betrachten.

Die Regel ist bei allen diesen Krankheitsprocessen, dass sie sowohl Herd- als Allgemeinsymptome verursachen, dass aber, wie in der Natur der Sache liegt, bei den Allgemeinerkrankungen die Allgemeinerscheinungen, bei den Herderkrankungen die Herdsymptome in den Vordergrund treten. Es besteht somit ein gewisses Verhältniss beider Symptomenreihen zu einander.

Dieses Verhältniss ist aber durch den vorstehenden Satz nur ganz

im Allgemeinen ausgedrückt: im speciellen Falle wird es hauptsächlich bestimmt durch das Stadium, in welchem sich der Krankheitsprocess befindet. So überwiegen bei den acut einsetzenden Herderkrankungen im Anfange gewöhnlich die Allgemeinerscheinungen, und erst später findet man ausschliesslich Herdsymptome. Ein Urtheil über das Stadium der Krankheit zu gewinnen, ist aber eine der ersten und wichtigsten Aufgaben der Krankenuntersuchung. Noch aus einem anderen Gesichtspunkte ist dieses Verhältniss für die Herderkrankungen von der grössten Bedeutung.

Da nämlich die Allgemeinerscheinungen die Einwirkung eines krankhaften Eingriffes auf das Gehirn als Ganzes versinnlichen, so ist zu erwarten, dass auch die Quantität des Eingriffes in dem Verhalten der Allgemeinerscheinungen zum Ausdruck gelangt. Wo der Mechanismus des Eingriffes stets annähernd derselbe ist, wie innerhalb der einzelnen Formen der Herderkrankungen, finden wir diese Erwartung bestätigt. So sind Hirnblutungen unter einander vergleichbar, je nachdem sie unter bedeutenden, oder geringen, oder gar keinen Allgemeinerscheinungen eingetreten sind und weiter ablaufen, und dieser Vergleich ist, da es sich meist um grobe Abstufungen handelt, bei sehr verschiedener Localität der Blutung gestattet. Die mechanische Wirkung einer Blutung auf die Nervensubstanz lässt sich aber ausdrücken durch das Product der Masse in das Quadrat der Geschwindigkeit des austretenden Blutes. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen bei der Hirnblutung ist durchaus von diesen Bedingungen abhängig, denn sie richtet sich nach dem Umfange und nach der Entstehungszeit des Blutherdes, und die Zeit ist dafür bedeutungsvoller, als der Umfang. Aehnliche Verhältnisse müssen, soweit mechanische Bedingungen in's Spiel kommen, auch bei den übrigen Formen der Herderkrankung maassgebend sein, wie denn auch beim Tumor der Umfang und die Wachsthumsgeschwindigkeit das Maass der Allgemeinerscheinungen bedingen. Unter günstigen Umständen kann daher aus den Allgemeinerscheinungen auf den Umfang des Herdes geschlossen werden.

Damit ist für die Beurtheilung der Herdsymptome ein höchst wichtiger Factor gewonnen, nämlich ein Hinweis auf die Stelle, an welcher eine bestimmte Leitungsbahn angegriffen wird. Denn die Mehrzahl dieser Bahnen ist von bedeutender Länge und erstreckt sich durch mehrere der grossen Abtheilungen, in die das Gehirn für die grobe Betrachtung zerfällt. Wo nun beispielsweise das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen bei

rascher Entstehung den Schluss erlaubt, dass der vorhandene Herd nur klein ist, wird man die Läsion nicht an die centrale oder periphere Ausbreitung, sondern an eine solche Station der betreffenden Bahn verlegen, wo sie schon durch einen kleinen Herd vollständig getroffen werden kann.

Nicht minder wichtig ist es aus einem anderen Grunde, von dem mechanischen Trauma, welches die Nervensubstanz bei den Herderkrankungen erleidet, bald eine Vorstellung zu gewinnen. Dieses Trauma wirkt zwar, wie wir oben gezeigt haben, auf das ganze Gehirn und äussert sich in den Allgemeinerscheinungen; aber zunächst und in viel stärkerem Maasse muss es sich in der Nachbarschaft des Herdes geltend machen und dadurch zu indirecten Herdsymptomen Anlass geben. Unter diesem Namen werden hier alle diejenigen Herdsymptome verstanden, welche nicht auf wirklicher Zerstörung, sondern auf vorübergehendem Functionsausfall der Nervensubstanz beruhen.

Lehrt doch jedes Thierexperiment, wie schwer es ist, die Wirkung eines Eingriffes nur auf den beabsichtigten Ort zu beschränken, und gerade am Nervensystem macht sich diese Schwierigkeit besonders geltend. Man hat aus diesem Grunde seit Schiff's klarer Formulirung dieses Gegenstandes allgemein denjenigen Durchschneidungsversuchen eine besondere Beweiskraft zugeschrieben, bei welchen der Schwerpunkt auf das Bestehenbleiben bestimmter Functionen nach dem Eingriff gelegt wurde; denn der Schluss, dass innerhalb der verschont gebliebenen Nervensubstanz die betreffende Function repräsentirt sein müsse, gestattet keinen Einwand, während der Ausfall einer Function unter Umständen auf Mitleidenschaft der nicht direct lädirten Nervensubstanz bezogen werden kann. Die Eingriffe, welche durch Krankheitsprocesse des Gehirns geschehen, sind aber meist viel roher und gewaltsamer, als die üblichen experimentellen Methoden, und es wird daher ein Gebot der gewöhnlichsten Vorsicht sein, diesem Gesichtspunkte Rechnung zu tragen.

Wo daher schwere Allgemeinerscheinungen von der Gewaltsamkeit des Eingriffes Kunde geben, wird die ganze Betrachtung des Falles modificirt und die Untersuchung vor Allem Andern darauf gerichtet werden müssen, die noch erhaltenen Functionen festzustellen; und geschieht dies in möglichst vollständiger Weise, so kann auch ein sehr umfangreicher und weit über seine Nachbarschaft hinaus wirkender Herd in seiner Wirkungsweise bestimmt

werden, und es werden gewisse, wenn auch weite Grenzen gewonnen, innerhalb deren die Diagnose der Localität sich zu bewegen hat. Man wird dann oft erfahren, dass gleichzeitig mit der Abnahme und dem allmählichen Schwinden der Allgemeinerscheinungen auch der Kreis der Herdsymptome sich einschränkt, dass aber die Rückbildung der letzteren noch eine Zeit lang fortgehen kann, nachdem die Allgemeinerscheinungen längst sistirt haben, zum Beweise, dass die nächste Umgebung des Herdes wirklich ein grösseres Trauma erlitten hat, als das ganze übrige Gehirn. Das Fehlen von Allgemeinerscheinungen schliesst daher an sich noch nicht aus, dass ausser den directen noch indirecte Herdsymptome vorhanden sind. Aber ein gewisses constantes Verhältniss zwischen beiden Erscheinungsreihen ist doch nicht zu verkennen: Je stärkere Allgemeinerscheinungen bestehen, desto mehr Herdsymptome können indirect verursacht sein. Für die Local-Diagnose ergiebt sich daraus der Satz, dass die Herdsymptome um so verwerthbarer sind, je geringer die begleitenden Allgemeinerscheinungen sind, und umgekehrt, dass also ihre Wichtigkeit in einem umgekehrten Verhältnisse zur Stärke der Allgemeinerscheinungen steht. Wir werden diesen Satz bei allen Formen der Herderkrankung bestätigt finden.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich der Gang, welchen die Untersuchung bei Gehirnkranken zu nehmen hat. Es werden immer zuerst die Allgemeinerscheinungen festzustellen sein, da durch sie der Werth, welchen man den Herdsymptomen für die Beurtheilung des Krankheitszustandes beimessen kann, wesentlich bestimmt wird. Die Voraussetzung der Untersuchung ist die Möglichkeit, einen nervösen Status aufzunehmen, in welchem der normale Befund ebenso Berücksichtigung findet, wie die Abweichungen von demselben. Denn wie gezeigt wurde, ist unter Umständen gerade die Constatirung des normalen Verhaltens das bei weitem Wichtigere. Die Anleitung zur Aufnahme eines solchen Status, soweit sie der persönlichen Unterweisung entbehren kann, zu geben, ist ein wesentlicher, wenn auch nicht der Hauptzweck der nun folgenden Semiotik, und dies mag die Form, welche dieselbe angenommen hat, erklären.

§. 26. Sensorium und Intelligenz.

I. Sensorium. Die verschiedenen Grade, in welchen das Sensorium getrübt ist, sind Coma: vollständige tiefe Bewusstlosigkeit; Sopor: Bewusstlosigkeit, auf stärkere Reize erfolgen Reactionen und vorübergehend Rückkehr des Bewusstseins; Somno-

lenz: Schlafsucht oder Schläfrigkeit, und endlich Benommenheit.

Da diese Namen nur quantitative Unterschiede desselben Zustandes bedeuten, da sie von den verschiedenen Beobachtern ziemlich willkürlich abgegrenzt werden und da sie oft in einander übergehen oder sich aus einander entwickeln, so behandeln wir sie in toto als Zustände des Sensoriums. Sie kommen durchaus nicht allein bei Gehirnkrankheiten, sondern viel öfter unter anderen Bedingungen vor, von denen wir die wichtigsten hier anführen.

1) Prämortal im Ausgange jeder beliebigen Krankheit. Da der Tod identisch ist mit Erlöschen der Gehirnfunctionen, so geht ihm fast ausnahmslos eine Beeinträchtigung des Sensoriums voran.

2) Im Fieber bei Infectionskrankheiten: Typhus abdominalis und exanthematicus, Recurrens, Rotz, Diphteritis, Pyaemie und Septicaemie etc. Die leichteren Grade der Bewusstseinsstörung herrschen vor, und eigentliches Coma ist dabei ausgeschlossen. Bei Kindern genügen schon leichtere fieberhafte Erkrankungen.

3) Bei Nierenkrankheiten als urämischer Zustand. Gespannter Puls, Oedeme, hochgradige Cyanose, intercurrente urämische Convulsionen, Eiweiss und zahlreichere Fibrincylinder im Urin sichern hier die Diagnose.

4) Bei Vergiftungen, namentlich durch Alcohol, Kohlenoxydgas, Morphium und alle Narcotica. Charakteristisch die sehr verlangsamte Athmung, verengte Pupille (Morphium) und das meist bekannte ätiologische Moment.

5) Bei Epilepsie jeder Entstehungsart nach dem eigentlichen epileptischen Anfalle, meist nur von Stunden langer Dauer. Tage lang dauernd in oder nach dem Status epilepticus, d. h. Serien von epileptischen Anfällen. Charakteristisch der fast immer nachweisbare Zungenbiss.

6) Bei Hysterie, ebenfalls meist im Anschluss an hysterische oder hystero-epileptische Anfälle.

An Gehirnkrankheiten wird man zunächst denken müssen, wenn keiner der aufgezählten Fälle vorliegt. Die Störungen des Sensoriums sind dabei entweder

a. plötzlich entstanden: im apoplectischen Insult, dem wichtigsten Symptom plötzlich hereinbrechender Gehirnläsionen durch Gefässzerreissung, der Hirnblutung, und Gefässverstopfung, der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Die Plötzlichkeit des Eintrittes ist meist keine absolute, indem Schwindel, etwas Benommenheit oder Kopfschmerz kurze Zeit vorangegangen sind. In

selteneren Fällen tritt blitzartig tiefes Coma ein: Apoplexie foudroyante, ein Name, der mit Vorliebe für die rasch tödtlichen Apoplexien gebraucht wird. Auch das entgegengesetzte Verhalten wird beobachtet, dass innerhalb mehrerer Stunden oder eines Tages eine anfängliche Benommenheit in Somnolenz und Sopor übergeht und sich schliesslich bis zu tiefem Coma steigert; es ist einigermassen charakteristisch für die langsam anwachsende Hirnblutung.

Bei Schädeltraumen trifft man je nach der Art der Verletzung dieselben Verschiedenheiten im Eintritt der Bewusstseinsstörungen.

Gewöhnlich lässt sich ausgesprochene oder nur angedeutete Hemiplegie nachweisen, oder Déviation conjuguée (s. u.) oder beliebige andere Herdsymptome.

Die übrigen Begleiterscheinungen, welche einen Anhalt für die Beurtheilung des Zustandes geben, sind je nach dem Grade der Bewusstseinsstörung und der Ursache des Anfalls verschieden. Bei sehr tiefem Coma gewöhnlich dyspnoischer Athmungsmodus und tracheales Rasseln. Bei Hirnblutung congestionirter Kopf, klopfende Carotiden, gespannter, voller, leicht verlangsamter Puls. Bei langsam anwachsender Blutung und vielen Fällen atheromatöser Gefässverstopfung bleiches oder leicht cyanotisches Gesicht, schwacher Puls, verlangsamte und seufzende Athmung.

Herzhypertrophie spricht für Blutung, Klappenfehler für Embolie, verbreiteter atheromatöser Process für Embolie oder Thrombose.

Apoplectiforme Anfälle von weniger schwer wiegender Bedeutung kommen im Verlaufe der progressiven Paralyse und der senilen Gehirnatrophie vor. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die Störung des Bewusstseins weniger tief und vor allen Dingen weniger dauernd ist, es sind gewöhnlich kurze „Ohnmachtsanfälle", von gar keinen oder bald vorübergehenden Lähmungen gefolgt. Eben solche Anfälle können als Vorläufer wirklicher schwerer Apoplexien auftreten und sich öfter wiederholen. Gewöhnlich wird man das längere Voraufgehen anderweitiger Symptome der progr. Paralyse oder senilen Gehirnatrophie constatiren und dadurch diese Anfälle leicht von andern unterscheiden können.

b. Subacut, gewöhnlich im Laufe mehrerer Tage, entwickeln sich dieselben schweren Störungen des Sensoriums bis zu absolutem Coma im Laufe der Meningitis, besonders der eitrigen epidemischen. Es sind dann stets noch andere Symptome der Meningitis vorhanden.

c. Chronisch mit dem Charakter der Progression sind sie dem Hirntumor und dem chronischen idiopathischen Hydrocephalus eigen. Sie entwickeln sich entweder ganz allmählich oder steigern sich attaquenweise, doch bleibt es bei den leichteren Graden, zuerst der Benommenheit, dann der Somnolenz und schliesslich des Sopors. Zu eigentlichem Coma kommt es hier nur kurz vor dem Tode. Gewöhnlich sind noch andere Symptome vorhanden.

II. Intelligenz. Bei erhaltenem Sensorium, d. h. völlig wachem Bewusstsein, können Störungen der Intelligenz vorliegen. Sie sind zu scheiden in

a) quantitative Abnahme der Intelligenz: Stupor und Blödsinn. Beide sind wieder nur dem Grade nach verschieden, indem Stupor den schwächeren Grad, wobei die Besonnenheit noch erhalten ist, bezeichnet. Der Stupor verräth sich durch stupiden Gesichtsausdruck, Gedächtnissschwäche und Interesselosigkeit, zeigt Uebergänge zur Benommenheit und Somnolenz und ist eine Begleiterscheinung langsam wachsender Tumoren, des Hydrocephalus oder anderer Processe, welche sehr langsam eine grosse Ausdehnung gewinnen, wie der multiplen Sclerose und mancher Fälle von progressiver Paralyse. Es sind immer zwar chronisch verlaufende, aber dennoch zeitlich beschränkte und noch active Processe, die mit Stupor einhergehen. Der Blödsinn dagegen, mit Verlust der äusseren Haltung, des besonnenen Benehmens etc., kommt mehr den abgelaufenen Processen zu. Er ist daher im chronischen Endstadium sehr vieler Gehirnkrankheiten zu finden, so fast aller Herderkrankungen, wenn durch sie eine Atrophie des Gehirns eingeleitet worden ist, ferner schon sehr zeitig bei der progressiven Paralyse und endlich der senilen Gehirnatrophie.

b) Fälschungen der Intelligenz, Zustände, bei welchen entweder der Inhalt des Bewusstseins krankhaft verändert ist, oder die Operationsfähigkeit mit diesem Bewusstseinsinhalt nicht wie im vorigen Falle abgeschwächt, sondern in krankhafter Weise verändert ist. Diese Fälschungen der Intelligenz werden bei acuten Krankheiten Delirien genannt und kommen vor 1) bei allen schweren fieberhaften Krankheiten als Symptom des Fiebers, bei Kindern auch in leichteren Erkrankungen; 2) als Aeusserung verbreiteter Oberflächenaffection des Gehirns im Delirium potatorum und vielen Fällen von Meningitis. Die Delirien der Meningitis sind oft so täuschend ähnlich dem Delirium tremens, dass sie leicht zur fälschlichen Annahme der letzteren Krankheit verleiten können. Zittern,

heitere Simmung, totale Unorientirtheit, reicher Wechsel von Sinnestäuschungen, Ruhelosigkeit sind die Hauptpunkte, die beiden gemeinsam sind. Bei langsam anwachsenden submeningealen Blutungen, welche häufig durch Traumata bedingt sind, geht oft durch Stunden oder halbe Tage lang ein Stadium der Verworrenheit und Unorientirtheit der Bewusstlosigkeit vorher; dabei ist auch Ruhelosigkeit und Zittern vorhanden, die Stimmung aber gewöhnlich angstvoll und gedrückt.

Als chronischer Zustand kommen die Fälschungen der Intelligenz vor bei den Geistesstörungen. Diese liegen ausserhalb unserer Betrachtung, mit Ausnahme der progressiven Paralyse. Für diese Krankheit jedoch ist es wichtig, von dem Grössenwahn und den hypochondrischen Wahnideen Notiz zu nehmen, da hier der Inhalt der Wahnideen meist charakterisch ist. Zugleich sind dabei oft maniacalische Stimmung und Erregungszustände verschiedenen Grades vorhanden.

Gewisse Partial-Defecte der Intelligenz sind in diese Betrachtung nicht eingeschlossen: sie finden unter den Herdsymptomen eine ausführliche Besprechung.

§. 27. Störungen der vegetativen Functionen.

I. Temperatursteigerungen kommen auf mehrfache Weise zu Stande. Sie sind

a) Ausdruck einer fieberhaften Krankheit. Hierher gehört in erster Linie die Meningitis, die einzige acute fieberhafte Krankheit des Gehirns. Ein hervorstechendes Symptom ist das Fieber nur in den Fällen eitriger, sei es traumatischer oder durch Otitis bedingter, Meningitis, der epidemischen Meningitis und der rasch, innerhalb 5—10 Tagen, ablaufenden tuberculösen Meningitis mit reichlicher Eiterbildung; es sind also nur die acutesten Formen der Meningitis. Dieselben sind immer zugleich von schweren Bewusstseinsstörungen begleitet. Die Temperatursteigerung ist gewöhnlich rasch eingetreten, manchmal mit Schüttelfrost, und sie hält sich gewöhnlich auf erheblicher Höhe, zwischen 39 und 40° C. und darüber, mit nur geringen unregelmässigen Remissionen, so lange das äusserst schwere Krankheitsbild andauert. Von grossem Werthe ist dabei das Verhalten des Pulses, dessen Frequenz schon sehr zeitig, entsprechend dem gesteigerten Hirndrucke, relativ und sogar absolut herabgesetzt wird. Dieses Missverhältniss findet

sich bei keiner anderen Gehirnkrankheit in so auffälliger Weise wie bei der Meningitis.

In der Mehrzahl der Fälle von Meningitis, welche weniger acut verlaufen, spielt die Temperatursteigerung nur eine untergeordnete Rolle. Sie erreicht nur selten höhere Grade, tritt sporadisch oder in ganz unregelmässig remittirendem Typus auf und kann, wie ich mehrfach beobachtet habe, vollständig fehlen. Das Fehlen einer Temperatursteigerung spricht somit noch nicht gegen Meningitis. Ihr Vorhandensein aber kann unter Umständen für die Annahme einer Meningitis bestimmend sein.

Eine mehr chronische fieberhafte Gehirnkrankheit ist die suppurative Encephalitis oder der Gehirnabscess, die in Eiterung ausgehende Entzündung des Gehirns. Das Fieber ist hier ebenfalls nicht constant und nicht einmal der Mehrzahl der Fälle eigenthümlich. In nur sehr seltenen Fällen hat es den regelmässig remittirenden hectischen Charakter wie bei anderen chronischen Eiterungen. Oefter begleitet es die acuten Schübe, die dieser Krankheit nach längerem Nachlass oder vollständiger Intermission der Symptome eigenthümlich sind, und zwar oft nur den Beginn derselben als initialer Schüttelfrost. In anderen Fällen treten unabhängig davon Schüttelfröste als Zeichen septischer Infection des Organismus auf, besonders wenn, wie häufig, eine Phlebitis der Hirnsinus dazu getreten ist. Der Durchbruch des Abscesses in die Hirnventrikel oder an die freie Oberfläche ist gewöhnlich mit hohem Fieber verbunden.

Es ist noch fraglich, ob auch der tuberculöse Tumor zu den fieberhaften Erkrankungen des Gehirns zu rechnen ist, in dem Sinne, dass Fieberbewegungen hectischer Form allein dadurch bedingt sein können. Die Beobachtung ist hier meist nicht rein, da Tuberculose anderer Organe oder auch der Pia mater gleichzeitig besteht. Als erwiesen ist es dagegen zu betrachten, dass tuberculöse Tumoren häufig ohne alles Fieber verlaufen.

Nach neueren Untersuchungen von Reinhardt,*) die eine Bestätigung der schon 1588 geäusserten Ansichten L. Meyer's enthalten, würden geringe abendliche Temperatursteigerungen eines der zeitigsten und regelmässigsten Symptome der progressiven Paralyse sein, so dass auch diese Krankheit zu den fieberhaften Gehirnerkrankungen gehört.

*) Archiv f. Psych. X, p. 366.

b) Folge eines directen Nerveneinflusses der Gehirnläsion auf die Temperatur. Bei den acuten Herderkrankungen des Pons und der Oblongata ist allgemeine Temperatursteigerung bis 40 und 41° C. gleichzeitig mit reichlicher Schweisssecretion beobachtet worden. In diesen Fällen hat die Temperaturerhöhung den Werth eines Herdsymptoms. Andere bulbäre Symptome werden dann nie vermisst.

Ein rapides Steigen der Temperatur geht nach Bourneville*) bei Hirnblutungen dem Tode voran, wenn derselbe, sei es schon nach Stunden, sei es erst nach mehreren Tagen, im unmittelbaren Anschlusse an den apoplectischen Anfall eintritt. Das Maximum der Temperatur, über 40° C., wird dann im Augenblicke des Todes erreicht. Sind schon einige Tage verflossen, so kann dieses prognostisch höchst ungünstige Ereigniss noch zugleich mit der Entwickelung oder der Verschlimmerung eines malignen Decubitus (s. u.) eintreten. Zugleich zeigt sich dann eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, der Puls wird klein und frequent, die Respiration mühsam und beschleunigt, es tritt Trachealrasseln und allgemeiner Collaps ein.

Bei Erweichung durch Gefässverstopfung findet prämortale Temperatursteigerung nicht so regelmässig, nicht so rasch und gewöhnlich nicht zu so hohen Graden statt. Bald nach dem Anfalle können Steigerungen der Temperatur bis 39° C., selbst 40°, und nach dem Abfall noch mehrmalige Schwankungen derselben eintreten, ohne die schlimme Prognose wie bei der Blutung zu geben.

Diese Temperatursteigerungen sind von dem Orte der Blutung oder Erweichung unabhängig.

Die excessiven Temperatursteigerungen — bis 43° — die bisweilen prämortal bei Meningitis beobachtet werden, werden in derselben Weise aufzufassen sein, wie die von Bourneville gemachten Beobachtungen.

Auch die apoplectiformen Anfälle der progressiven Paralyse sind nach Westphal**) gewöhnlich von nicht unerheblichen Temperatursteigerungen begleitet oder gefolgt, während eigentlich epileptische Anfälle dieses Symptom nicht bieten. Die eklamptischen Anfälle der Uraemie sind dagegen nach Bourneville***) regelmässig

*) Étude clinique et thermométrique sur les mal. du syst. nerveux. Paris 1873.
**) Archiv f. Psych. I, p. 337.
***) l. c.

mit einer Temperaturerhöhung verbunden, die mit der Aufeinanderfolge der Anfälle rasch zunimmt und mit Nachlass derselben zur Norm zurückkehrt. Nach einigen Beobachtern soll das von den paralytischen Anfällen Gesagte auch für die apoplectiformen Anfälle im Verlaufe der senilen Gehirnatrophie zutreffen.

Eine Herabsetzung der Temperatur kommt nach Bourneville*) dem ersten Stadium der Hirnblutung zu. Sie beginnt $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfall, während die schweren Allgemeinerscheinungen noch bestehen, und kehrt erst mit dem Nachlass derselben zur Norm zurück, um dann eine Zeit lang zwischen 37,5 und 38° stationär zu bleiben. Bei foudroyanter Apoplexie oder bei multiplen Blutungen, die Schlag auf Schlag einander folgen, dauert das Sinken der Temperatur bis zum Tode an. (T. von 35,8°.)

II. Veränderungen des Pulses werden bei Gehirnkrankheiten häufig beobachtet. Im apoplectischen Anfalle deutet ein voller und gespannter Puls wohl nicht direct auf eine Hirnblutung, sondern auf die ihr oftmals zu Grunde liegende Hypertrophie des linken Ventrikels. Dabei ist eine unbedeutende Verlangsamung während des Anfalles, sowohl bei Blutung als bei Gefässverstopfung, das Gewöhnliche.

Im Allgemeinen ist auffällige Pulsverlangsamung ein Symptom des allgemein gesteigerten intracraniellen Druckes und kommt daher bei Meningitis, Hirntumor und in gewissen Zeiten des Hirnabscesses vor. Bei Sitz in der hinteren Schädelgrube scheint sich diese Wirkung raumbeschränkender Herde zeitiger und constanter zu äussern als sonst. Es ist dabei nicht zu vergessen, dass auch bei Uraemie, Cholaemie, Bleiintoxication etc. erhebliche Verminderung der Pulsfrequenz beobachtet wird.

Die Pulsbeschleunigung begleitet die fieberhaften Gehirnkrankheiten, insofern nicht gleichzeitig die oben schon angeführten Momente vorhanden sind, die pulsverlangsamend einwirken. In solchen Fällen ist gerade das Fehlen der Pulsbeschleunigung ein sehr werthvolles Symptom.

Begleitet von Weichheit und geringer Füllung der Arterien kommt die Pulsbeschleunigung regelmässig bei ungünstigem Ausgange der Meningitis — wo sie unmittelbar der Pulsverlangsamung folgt, und der frischen Hirnblutung vor. Auch bei Tumor und Abscess herrscht dieses Verhalten des Pulses gegen das Ende vor.

*) l. c.

wenn der Tod langsam erfolgt. Es ist das Zeichen einer Vaguslähmung und von derselben üblen Bedeutung, wie dieselbe Pulsveränderung bei der Erkrankung anderer Organe.

Auch durch directe Wirkung auf den Vagus und die Oblongata kann Pulsbeschleunigung eintreten und dann die Bedeutung eines Herdsymptoms haben. Es handelt sich dabei fast ausschliesslich um Erweichungen — was das seltenere ist, oder um sclerotische Processe. Im Verlauf der Tabes, bei multipler Sclerose, bei der Duchenne'schen Nervenkernlähmung kann man sie beobachten. Die Spannung und die Füllung der Arterien kann dabei verhältnissmässig gut sein.

Unregelmässigkeit und Aussetzen des Pulses bei sonst guter Beschaffenheit ist, wie Henoch*) neuerdings wieder betont hat, ein wichtiges, schon früh vorkommendes Symptom bei der tuberculösen Meningitis (der Kinder). Ich habe einige Male bei atheromatösem Process der Gehirnarterien, der später durch Erweichungen zum Tode führte, durch Jahre ein Aussetzen des Pulses in gewissen ziemlich regelmässigen Intervallen beobachtet.

III. Das Verhalten der Respiration wird zunächst durch etwaigen fieberhaften Zustand in der gewöhnlichen Weise beeinflusst — bei Meningitis. Im Uebrigen ist es in unverkennbarer Abhängigkeit von dem Zustande des Sensoriums. Bei tiefer Bewusstlosigkeit ist die Athmung gewöhnlich weniger frequent, aber ebenso tief wie normal oder auch, entsprechend der längeren Pause, abnorm tief und dann seufzend. So verhält es sich bei dem Sopor und Coma in den letzten Tagen und Wochen von Tumorkranken, in den meisten Fällen von nicht zu schwerem apoplectischen Insult etc.

Gewöhnlich ein Vorläufer des Todes ist das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen: äusserst flache, kaum merkbare Respirationen nehmen allmählich an Tiefe zu und wachsen heran, bis einige tiefe Inspirationen erfolgen und eine längere Athmungspause eintritt: dann beginnen wieder, zuerst kaum sichtbar, die flachen Inspirationen, und es wiederholt sich derselbe Turnus immer wieder.

Diesen Formen ruhiger Athmung kann man die erschwerte oder aufgeregte Athmung gegenüberstellen. Bei sehr schwerem Insult wird der Speichel nicht herabgeschluckt und gelangt in die Luftröhre, es entsteht damit zugleich ein Athmungshinderniss und man beobachtet dann beschleunigte dyspnoische Respiration mit

*) Charité-Annalen 1879, IV, S. 489.

trachealem Rasseln. Dies ist besonders der Fall: bei Durchbruch einer Blutung in die Ventrikel oder an die freie Oberfläche, bei Läsionen des Pons, der Oblongata und raumbeschränkenden Herden des Kleinhirns.

Erschwerte dyspnoische Respiration bei erhaltenem Bewusstsein hat stets die Bedeutung eines Herdsymptomes und ist durch directe Einwirkung auf das Athmungscentrum der Oblongata hervorgebracht. Man beobachtet sie sowohl bei den acut, aber ohne erheblichen Insult eintretenden Herden des Pons und der Oblongata, der apoplectiformen Bulbärparalyse, als bei der chronisch verlaufenden Duchenne'schen Krankheit.

Bei Tabes dorsalis kommt — durch graue Degeneration der Vagi — eine eigenthümliche Respirationsstörung vor, die vollständig dem Effect einseitiger Vagusdurchschneidung beim Kaninchen (Rosenthal) gleicht: in regelmässigen Zwischenräumen erfolgen 8 bis 10 mal in der Minute abnorm tiefe Athmungen, jede gefolgt von einer apnoïschen Respirationspause.

IV. Die Verdauungsorgane leiden in mannigfacher Weise. Der Appetit ist vermindert bei vorhandener Somnolenz, indem das Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme nicht zum Bewusstsein kommt. In den chronischen Zuständen des Stupors und der Demenz ist er häufig aus einem ganz ähnlichen Grunde gesteigert, weil das Sättigungsgefühl nicht in normaler Weise eintritt, oder weil bei dem Mangel anderer Interessen das Interesse an Speise und Trank mehr in den Vordergrund tritt. Ein auffallender Heisshunger, Bulimie, kommt als Herdsymptom durch directe Einwirkung auf die Oblongata vor; auch bei den erheblichen Graden des Hydrocephalus internus aus gleich viel welcher Ursache ist er nicht selten und wohl ebenso zu erklären. Als Symptom des Diabetes mellitus kann er immer noch durch palpaple Läsion der Oblongata bedingt sein (s. unten).

Uebelkeit und Erbrechen werden unter den subjectiven Beschwerden noch eingehender berücksichtigt werden. Beim apoplectischen Insult soll das Erbrechen fast ausschliesslich die Blutungen des Kleinhirns begleiten.

Plötzliche Stuhlentleerung (eben so wie Urinentleerung) geht vielfach mit dem apoplectischen Insult oder mit epileptischen Anfällen einher, ohne dass besondere Schlüsse daraus zu ziehen sind.

Stuhlverstopfung findet gewöhnlich in den ersten Tagen nach dem apoplectischen Insult statt; ausserdem begleitet sie die

Meningitis, den Hirntumor und chronischen Hydrocephalus. Weniger ernste Bedeutung hat dieses Symptom bei Hysterie und Hypochondrie.

V. Die Urinausscheidung kann quantitativ und qualitativ verändert sein. Verminderung der Urinausscheidung bis zur Anurie beobachtet man bei Hysterischen und Nierenleiden, niemals als Symptom von Gehirnkrankheiten. Vermehrung derselben, Diabetes insipidus kommt ausser bei Hysterie vor in Fällen von Herderkrankung der Oblongata, wobei es den Werth eines Herdsymptomes hat; ferner bei Hydrocephalus internus, wahrscheinlich ebenfalls durch Mitbetheiligung des 4. Ventrikels.

Qualitativ verändert ist die Urinausscheidung 1) durch Gehalt an Zucker, Melliturie, Diabetes mellitus, meist gleichzeitig mit quantitativer Vermehrung des Harns verbunden. Dies kommt vor als Herdsymptom bei Erkrankung der Oblongata, namentlich der sclerotischen Processe und mit Formen der Poliomyelitis complicirt. Ausserdem ebenfalls bei Hydrocephalus irgend welcher Ursache und bei Meningitis.

2) Durch Eiweissgehalt, Albuminurie. Man schreibt der auf Gehirnaffection beruhenden Albuminurie als Eigenthümlichkeit zu, dass die ausgeschiedenen Fibrincylinder nicht verfettet und auch verfettete Epithelien weniger reichlich beigemischt sind. Sie ist häufig bei Meningitis, selten in Fällen von Herderkrankungen der Oblongata. Zu beachten ist, dass sie auch bei den Gehirnsymptomen der Urämie zu finden ist.

VI. Die Function der Blase ist viel mehr bei spinalen Krankheiten beeinträchtigt, nur selten bei Gehirnkrankheiten. Hier kommt es meist nur in Folge erheblicher Störungen des Sensoriums zu Urinretention durch mangelndes Gefühl des vorhandenen Füllungszustandes. Lähmung des Sphinter vesicae und in Folge dessen Harnträufeln pflegt nur voraufgegangenen übermässigen Erweiterungen der Blase durch Urinretention zu folgen. Wohl zu unterscheiden ist von dem Harnträufeln die Verunreinigung, welche sich viele Kranke in Folge ihres gesunkenen psychischen Zustandes zu Schulden kommen lassen. Urinentleerung begleitet nicht selten den apoplectischen Insult, den epileptischen, paralytischen und urämischen Anfall.

VII. Der Zustand der Ernährung wird meistens nur indirect in Mitleidenschaft gezogen: durch geringe Nahrungsaufnahme während des Bestehens anderer schwerer Erscheinungen, durch

häufiges Erbrechen, durch Erschwerung oder Unfähigkeit zu schlingen. In directer Abhängigkeit von der Erkrankung leidet sie beim Hirnabscess, wo sie häufig, ebenso wie bei anderen chronischen Eiterungen, herabgesetzt ist und sich durch heruntergekommenes Aussehen verräth. Dasselbe trifft nicht selten für tuberculöse Tumoren und Fälle chronischer Meningitis, ebenfalls meist tuberculöser Natur zu. Bei bestehender Melliturie ist sie auf den Säfteverlust, der damit verbunden ist, zurückzuführen. Es ist nur selten, dass auch der Krebs des Gehirns, wo derselbe primär auftritt, sich durch die gewöhnliche Krebscachexie verräth.

§. 28. Subjective Beschwerden.

I. Der Kopfschmerz ist eins der häufigsten Gehirnsymptome und fast stets durch, sei es directe, sei es indirecte Einwirkung auf die bekanntlich äusserst empfindliche Dura mater zurückzuführen. Man beobachtet ihn

a) functionell als Neuralgie der Dura mater, Hemicranie oder Migräne. Die Erscheinungen dieser Krankheit sind hinlänglich bekannt und sollen nur kurz berührt werden. Sie tritt in Anfällen von Stunden bis tagelanger Dauer auf, beschränkt sich stets auf eine Hälfte des Kopfes, ist mit allgemeiner Hyperästhesie, Uebelkeit und gewöhnlich auch Erbrechen verbunden. Es ist nicht immer eine ganze Kopfhälfte ergriffen, sondern oft vorwiegend gewisse Bezirke, bald mehr Stirn, bald Schläfe oder Hinterhauptsgegend, niemals jedoch besteht eine genauere Localisation. Die Heftigkeit des Schmerzes und das Exacerbiren desselben innerhalb des einzelnen Anfalles begründet die neuralgische Natur des Leidens. Das Erbrechen ist als Reflexerscheinung, abhängig von der Reizung der Dura, aufzufassen. Die Migräne pflegt in ziemlich regelmässigen Intervallen wiederzukehren, befällt vorzugsweise Frauen und nervös beanlagte Individuen, ist meist äusserst hartnäckig und nicht selten mit verschiedenen epileptoiden Zuständen verknüpft, so z. B. dem Flimmerscotom s. Hemiopia fugax. Sie kann auch Vorläufer eines epileptischen Anfalls sein.

b) Als Prodromalerscheinung des apoplectischen Anfalls, meist begleitet von Schwindel und selbst leichter Benommenheit. Dieser Kopfschmerz ist weniger intensiv und entbehrt durchaus des neuralgischen Charakters. Seine Intensität ist ziemlich gleichmässig, nicht wechselnd wie bei Migraine,

seine Verbreitung dagegen nicht auf eine Seite beschränkt, sondern meist sehr unbestimmt über den ganzen Kopf localisirt. In seltenen Fällen kann jedoch auch eine umschriebenere Localisation vorhanden sein. Dieser Kopfschmerz geht entweder ganz kurze Zeit dem Anfalle voran, oder ist durch Stunden oder Tage von ihm getrennt, seine Dauer pflegt die einzelner Tage nicht zu überschreiten. Solche Anfälle können sich mehrfach in grösseren oder kleineren Zwischenräumen wiederholen, ehe wirklich ein apoplectischer Anfall eintritt. Bei älteren Leuten mit rigiden Arterien oder bei vorhandener Herzhypertrophie wird man auf diese Entstehungsart des Kopfschmerzes besonders zu achten haben.

c. Bei Oberflächen-Affectionen des Gehirns, gleichviel welcher Art, ist Kopfschmerz ein hervorragendes Symptom, so namentlich wenn die Dura selbst in die Erkrankung einbezogen wird. Dies ist der Fall bei der chronischen Pachymeningitis der Säufer und der Greise, wahrscheinlich auch in der Schwangerschaft; bei der traumatischen Pachymeningitis hemorrhagica; ferner bei der circumscripten gummösen und tuberculösen Meningitis mit käsigem Exsudat, welche zur Verklebung der Dura mit der Pia und der Hirnoberfläche führt und eben so gut den Tumoren zugerechnet werden könnte, ohne aber eine erhebliche Volumszunahme oder Steigerung des intracraniellen Druckes zu bewirken. Ferner bei von der Dura ausgehenden Tumoren, selbst wenn sie sehr klein sind, sobald sie mit einer gewissen Geschwindigkeit wachsen. Von den auf die Hirnoberfläche und die Pia mater beschränkt bleibenden Affectionen sind zu erwähnen: acute Submeningeal-Blutungen erheblicheren Grades, stets mit anderweitigen schweren Störungen einhergehend; die Meningitis, sowohl der tuberculösen, als der eitrigen Form; Blutungen und Erweichungen an der Oberfläche des Gehirns, erstere namentlich bei Durchbruch unter die Pia. In allen diesen Fällen sind locale Schwellungen der Pia und ein Andrängen derselben gegen die Innenfläche der Dura mater anzunehmen, wodurch dieselbe mechanisch gereizt werden kann. Das oft gleichzeitig vorhandene Erbrechen wird man als Reflexerscheinung nur in den Fällen aufzufassen haben, in denen es von der Intensität des Kopfschmerzes in deutlicher Abhängigkeit ist.

d) Bei Steigerung des intracraniellen Druckes, wenn derselbe mit einer gewissen mässigen Geschwindigkeit erfolgt. Bei Hirnblutungen findet zweifellos

zeitweilig eine erhebliche Drucksteigerung statt (s. u.), ohne dass Kopfschmerz ein hervorragendes Symptom bildet. Dies erklärt sich daraus, dass die Drucksteigerung in den meisten Fällen zur Aufhebung des Bewusstseins führt. Wenn dies ausnahmsweise nicht geschieht, so ist Kopfschmerz thatsächlich gewöhnlich vorhanden, und dieser Umstand kann zur Unterscheidung zwischen Blutungen und Erweichungen beitragen, indem bei letzteren seltener ein erheblicher Kopfschmerz vorkommt. In diesen Fällen kann es auch auf dem geschilderten Wege zu Uebelkeit und Erbrechen kommen. Bei Hirntumoren, welche nicht direct die Dura betreffen, ist der Kopfschmerz ein ziemlich sicheres Maass der intracraniellen Drucksteigerung, wie es jedoch scheint, nur der höheren Grade derselben, denn eine andere Wirkung des gesteigerten Innendruckes, die Stauungspapille, ist häufig auch in Fällen zu finden, in denen über Kopfschmerz nicht geklagt wird, während umgekehrt der auf Drucksteigerung beruhende Kopfschmerz gewöhnlich von Stauungspapille begleitet ist. Dass in diesen Verhältnissen nicht eine volle Gesetzmässigkeit herrscht, ist leicht zu verstehen und darin begründet, dass der Einfluss des Druckes, welcher sich in der Stauungspapille äussert (s. u.), auf rein mechanischen Momenten beruht, während der Effect des Schmerzes durch Druck auf die Dura nur innerhalb derjenigen Bedingungen zu Stande kommen wird, welche für die Reizung sensibler Nerven überhaupt gelten, d. h. er ist abhängig namentlich von Schwankungen des Druckes und einem möglicherweise auch wechselnden Factor, der Reizbarkeit des Individuums. Die Spuren des stattgefundenen Druckes sind in solchen Fällen gewöhnlich anatomisch nachweisbar und sprechen sich in entzündlichen Veränderungen der Dura aus. Ausser bei Tumoren ist auch bei Meningitis hauptsächlich die Drucksteigerung als Ursache des Kopfschmerzes anzusehen, wo entweder reichliches eitriges Exsudat oder eine seröse Flüssigkeitsansammlung in die Ventrikel stattfindet. Wie bei Tumoren, verhält es sich beim idiopathischen Hydrocephalus internus. Die Deutung des Kopfschmerzes ist gewöhnlich leicht, weil noch andere Symptome des gesteigerten Hirndruckes bestehen, wie Pulsverlangsamung, Benommenheit, Stupor und Somnolenz, Stuhlverstopfung etc.

II. Uebelkeit und Erbrechen haben nicht allein den schon besprochenen reflectorischen Entstehungsmodus von der Dura her, sondern beruhen wahrscheinlich eben so häufig auf einer localen Einwirkung auf die Oblongata. Es ist ebenfalls ein Symptom des

gesteigerten intracraniellen Druckes, besonders der Schwankungen desselben, und kommt vor, sich öfter wiederholend, in unregelmässigen Intervallen bei Hirntumoren und der Meningitis, als einziger Anfall von längerer Dauer, oft den Insult einleitend, bei Blutungen in das Kleinhirn und den acuten Herderkrankungen der Oblongata. Man schreibt dem cerebralen Erbrechen als besondere Kennzeichen zu: das Fehlen anderer gastrischer Erscheinungen, wie belegter Zunge und Appetitmangel, bei mehr chronischem Bestande die Neigung, des Morgens bei nüchternem Magen aufzutreten und damit zusammenhängend die oft vorhandene schleimige grün-gallige Beschaffenheit.

III. Schwindel ist ein häufiges Gehirnsymptom. Der Sprachgebrauch bezeichnet damit zwei ganz verschiedene Zustände, die hier genau aus einander zu halten sind, obwohl sie nicht in allen Fällen zu trennen sind und in einander übergehen können. Man bezeichnet als Schwindel

a) ein anfallsweise auftretendes nicht vollständiges Schwinden des Bewusstseins, eine kurze Betäubung*). Dieses Symptom kommt häufig vor als Prodromalerscheinung oder auch nach voraufgegangenem apoplectischen Insult in Folge von Hirnblutung oder Gefässverstopfung; besonders in letzterem Falle, wenn verbreiteter atheromatöser Process vorliegt, bei hochgradiger Senescenz. Der Befund ist dann gewöhnlich der multipler Erweichungen von verschiedenem Umfange, und nur die eine oder andere davon hat zu apoplectischem Insult geführt, die übrigen sind wahrscheinlich nur von Schwindelanfällen begleitet gewesen. Der Schwindelanfall ist also die leichteste Form des apoplectischen Insultes, und er kann auch beobachtet werden, wo bei der Section keine Erweichung vorliegt, weil er die momentane Verstopfung oder Einengung eines später wieder durchgängig gewordenen Gefässgebietes begleitete. Diese Anfälle sind unter sich noch dem Grade nach verschieden, und ihre Dauer schwankt zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden. Der Kranke taumelt nur, oder er fällt hin, dies geschieht aber mit einer gewissen Haltung des Körpers, so dass Verletzungen vermieden werden. Erblassen des Gesichts, Ohnmachtsgefühl, grosse Mattigkeit, oft auch allgemeiner Schweissausbruch bestehen noch eine Zeit lang, worauf dann vollständige Restitution erfolgen kann, oder auch irgend welche Herd-

*) Etourdissement, éblouissement der frz. Aut.

symptome beobachtet werden. Ganz ebenso sind die Schwindelanfälle von Schwerkranken oder Reconvalescenten von erschöpfenden Krankheiten, sobald sie das Bett verlassen. Auch leichteste Anfälle von Epilepsie, gewöhnlich dem petit mal zugerechnet, zeigen dieselbe Erscheinungsweise. Intercurrent können sie bei den meisten Gehirnkrankheiten vorkommen, besonders in ihren stärkeren Graden, die auch als Ohnmachts- oder Synkopeanfälle bezeichnet werden: bei Tumoren, dem Hydrocephalus, der multiplen Sclerose, der progressiven Paralyse etc. Indessen sind sie bei Affectionen der Oblongata häufiger als irgend sonst, und der plötzlich eintretende Tod in einem solchen Synkopeanfalle ist für Affectionen der Oblongata sogar einigermaassen charakteristisch.

b) Man versteht ausserdem unter Schwindel gewisse Täuschungen über die eigene Lage im Raume, welche dem Grade nach verschieden sein können und eventuell dazu führen, dass der Kranke taumelt oder selbst zu Boden stürzt. Das Bewusstsein geht dabei nicht verloren. Meist hat der Kranke dabei die Vorstellung, dass die Gegenstände seiner Umgebung sich nach einer Richtung hin bewegen, dass sie sich um ihn drehen, dass sie auf der einen Seite versinken auf der andern in die Höhe steigen etc. Seine Bewegungen geschehen dann in einer Richtung, welche geeignet ist, die anscheinende Lageveränderung zu compensiren, und gerade dies ist der Grund für das Taumeln oder selbst das Fallen. Dieser Schwindel kommt als mehr dauernder Zustand vor in Folge von Augenmuskellähmungen, namentlich in der ersten Zeit ihres Bestehens. Obwohl fortwährend zugegen, wird er doch dabei nur dann lebhafter empfunden, wenn der Kranke genöthigt ist, sich zum Zwecke von Bewegungen vermittelst des Gesichtes zu orientiren, wenn er z. B. auf der Strasse Jemandem ausweichen muss etc. Dieser Schwindel verschwindet, wenn das Auge, an welchem die Lähmung besteht, vom Sehact ausgeschlossen wird, und die Kranken verwerthen dies gewöhnlich und helfen sich, indem sie das Auge spontan schliessen. Ein anderes Hilfsmittel ist, dass sie dem Kopfe eine solche Stellung geben, dass der gelähmte Muskel beim Sehen nicht verwendet zu werden braucht. Man erhält dann für die verschiedenen Muskellähmungen charakteristische Kopfstellungen, welche für die Diagnose von Werth sind.

Anfälle von Drehschwindel sehr hohen Grades sind ein Symptom von Erkrankungen des Mittel- und inneren Ohrs bei der Menière'schen Krankheit. Die Kranken fallen dabei zu

Boden und sind unfähig, einen Schritt weiter zu thun, gewöhnlich mehrere Stunden lang. Der Anfall beginnt gewöhnlich unter heftigen subjectiven, zischenden Geräuschen, er ist mit Erbrechen und mit dem Gefühle grosser Prostration verbunden. Diesem Anfalle folgt gewöhnlich ein länger dauernder Zustand mässigeren Schwindels, in welchem der Kranke zwar gehen kann, aber stark taumelt. Meist ist Schwerhörigkeit oder selbst totale Taubheit damit verbunden.

Nicht in solchen Anfällen auftretend, höchstens in Anfällen sich steigernd, kommt derartiger Schwindel bei Herderkrankungen des kleinen Gehirns, des Pons und der Oblongata vor. Der taumelnde Gang bei Kleinhirnaffectionen beruht meist auf Schwindelgefühlen. In Ruhelage hört dieser Schwindel gewöhnlich auf und besteht nur selten weiter fort.

IV. Angstgefühl und Beklemmung ist bei Gehirnkranken ein nicht minder wichtiges Symptom als bei Geisteskranken, und hat oft die Bedeutung, dass es der subjective Ausdruck einer wirklichen Bedrohung des Lebens ist. So begleitet es die Synkopeanfälle, welche bei Erkrankungen der Oblongata eintreten, und ist dann mit Störungen der Respiration und des Pulses vergesellschaftet, braucht aber dadurch nicht erklärt zu sein. Eine ähnliche Bedeutung kommt ihm zu bei Durchbruch einer Blutung oder eines Abscesses in die Ventrikel in den freilich seltenen Fällen, wo nicht bald tiefe Bewusstlosigkeit darauf folgt. Der epileptische Anfall, welcher auf einzelne Muskelgruppen beschränkt bleibt und nicht zu Verlust des Bewusstseins führt, ist gewöhnlich mit einem Gefühl grosser Beklemmung verbunden; solche Kranke klagen nicht selten gleichzeitig über Frost, allgemeiner Tremor und Zähneklappern bestätigen ihre Angabe. Von längerer, oft Tage langer Dauer, ist die Beängstigung bei Meningitis und beim Gehirnabscess; sie veranlasst hier die Kranken zu häufigen Ortsveränderungen, Ruhelosigkeit und Jactation, während gleichzeitig Benommenheit oder selbst Somnolenz und Sopor bestehen kann.

Die Jactation bei Somnolenz und Sopor ist stets in dieser Weise aufzufassen als motorische Aeusserung eines Angstgefühles, welches sich trotz der tiefen Störung des Sensoriums geltend macht. Ausser bei der Meningitis, wo sie eins der wichtigsten Symptome ist und fast nie fehlt, kommt sie noch bei den acuten Infectionskrankheiten vor, wo fast stets der Schlaf oder schlummersüchtige Zustand davon begleitet ist, sowie überhaupt im Schlafe bei hohem

Fieber jeder Entstehungsart. Namentlich bei Kindern ist auf letzteren Umstand zu achten. Im urämischen Sopor besteht ebenfalls oft gleichzeitig starke Jactation. Als höchsten Grad dieser Jactation kann man ebensowohl die acuten Anfälle allgemeiner Chorea auffassen, welche den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus compliciren, als die coordinirten motorischen Aeusserungen des hysterischen Anfalls (s. u.), von welchem noch die Rede sein wird. Von Gehirnaffectionen sind es noch der Durchbruch an die Hirnoberfläche und in die Ventrikel, welcher bei Blutungen nicht minder als bei Abscessen zu Jactation führt, die dann bis zum Eintritt vollständigen Coma's andauert. Ferner ist stets an traumatische Blutungen in den Sack der Dura zu denken und darauf die Untersuchung zu richten.

§. 29. Die Neuritis optica oder Stauungspapille.

I. Eine Reihe der wichtigsten Anhaltspunkte gewinnt man bei Gehirnkranken durch die ophtalmoskopische Untersuchung, namentlich durch Feststellung der Stauungspapille, unter welchem Namen wir hier ganz allgemein die Neuritis und Neuroretinitis optica, gleich viel welcher Art, verstehen. Die Papilla optica ist bei dem gewöhnlichsten Bilde derselben merklich geschwollen und über die Umgebung erhaben, ihre Grenzen verwaschen oder ganz verloren gegangen, ihre Färbung grauweisslich, sehr ungleichmässig, oft streifig durch weisse Exsudatmasse oder eingelagerte Blutungen. Exsudatflecke und Blutungen sind nicht auf die Papille beschränkt, sondern können sich weit in die Umgebung erstrecken, indem sie namentlich den Gefässen folgen. Die Gefässe innerhalb der Papille grossentheils durch Exsudat verdeckt und oft erst jenseits ihres Gebietes deutlich sichtbar, in anderen Fällen zwar deutlich sichtbar, aber vorwiegend nur die Venen, welche zu dicken, mit dunklem Blut gefüllten Strängen aufgetrieben sind, während die Arterien sich im Zustande der Ischaemie befinden und zu äusserst dünnen, kaum sichtbaren Fäden verwandelt sind. Die weniger prägnanten Veränderungen, welche alle noch hierher gehören, werden nur von dem geübten Ophtalmoskopiker festgestellt werden können, ein Eingehen darauf wäre daher nicht gerechtfertigt. Zur Orientirung sei jedoch bemerkt, dass das normale Bild der Papille, namentlich im Gegensatz zur Stauungspapille, kaum zu Täuschungen Anlass geben kann, man wird eine völlig normale Papille nicht mit Stauungspapille verwechseln können; in allen den Fällen aber, wo der

Untersucher nicht den normalen Eindruck erhält, oder an dem Bestehen einer Stauungspapille zweifelt, ist es gerathen, die Untersuchung durch einen Sachverständigen vornehmen zu lassen. Eine grosse Vorsicht ist hier deswegen geboten, weil die Feststellung der Stauungspapille sehr oft eine ungünstige Prognose bedingt. Man erleichtere sich die Untersuchung durch Atropinerweiterung. Die Untersuchung im umgekehrten Bilde ist gewöhnlich vollständig ausreichend.

Die Stauungspapille kann auf einer selbstständigen Erkrankung, und zwar Entzündung des Sehnerven innerhalb der Orbita beruhen und von einer Gehirnerkrankung vollständig unabhängig sein. Sie ist dann meistens einseitig, z. B. in Folge rheumatischer Einflüsse oder eines Trauma's, jedoch doppelseitig in Folge gewisser Intoxicationen, wie bei der Bleivergiftung.

A. v. Graefe leitete zuerst die Stauungspapille von einer Erhöhung des intracraniellen Druckes ab und erklärte sie dadurch, dass der Sinus cavernosus, diesem Drucke ausgesetzt, den Rückfluss der Vena centralis retinae nicht gestatte und in Folge dessen eine Venenstauung in der Papille eintrete. Durch Arbeiten von Sesemann, Schwalbe, Schmidt und Manz hat man eine wesentlich andere Anschauung von dem Vorgange, der die Stauungspapille bewirkt, gewonnen: der Sinus cavernosus hat damit nichts zu thun, sondern die unter dem erhöhten Drucke ausweichende Subarachnoidealflüssigkeit drängt sich in den Subvaginalraum des Opticus, bewirkt eine ampulläre Anschwellung desselben am Scleralende des Sehnerven und in Folge dessen Oedem und meist auch entzündliche Processe in der Papille, welche ophtalmoskopisch das Bild der Stauungspapille gewähren. Es hat sich somit doch die Grundidee v. Graefe's bewahrheitet, dass ein gesteigerter Innendruck im Schädelraume die Bedingung sei. Die Stauungspapille ist in Folge dessen in den meisten Fällen als Symptom des gesteigerten intracraniellen Druckes aufzufassen und kommt bei allen Gehirnkrankheiten vor, die mit erheblicher Drucksteigerung einhergehen. Am häufigsten trifft man sie bei Hirntumoren und bei Meningitis, ohne dass aber ihr Fehlen das Vorhandensein dieser Krankheiten ausschliesst. Nächstdem kann Hydrocephalus internus oder Gehirnabscess vorliegen, jedoch ist gerade letztere Erkrankung nur selten damit verbunden. Nächstdem ist an selbstständige Entzündungen des Sehnerven zu denken, wie sie bei multipler Sclerose und bei Syphilis

vorkommen und gleichzeitig mit anderen intracerebralen Herden vergesellschaftet sein können.

Ein der Stauungspapille vollkommen gleiches Bild giebt manchmal die Neuroretinitis bei der Bright'schen Krankheit, und umgekehrt ist wohl zu beachten, dass auch das Aussehen der Stauungspapille hin und wieder nicht das gewöhnliche ist, sondern genau so wie bei dem bekannten Augenspiegelbilde der Bright'schen Krankheit. Denselben Werth als Hirnsymptom, wie die Stauungspapille, hat die aus derselben sich entwickelnde Atrophia nervi optici, das Endstadium der Neuritis optica. In den frischeren Fällen hat diese Atrophie meist noch Eigenthümlichkeiten, welche ihre Entstehung aus einer Stauungspapille erkennen lassen: Trübungen im Bereich der Papille, Verwaschenheit des Randes oder weisse Exsudatstreifen entlang den Gefässen. Später kann das Bild vollkommen dem der primären genuinen Atrophia n. o. gleich sein.

II. Um hier die anderen Veränderungen, welche der Augenspiegelbefund bieten kann, gleich anzuschliessen, müssen wir auf die primäre Atrophie der Papillen hinweisen. Die nähere Besprechung bewahren wir für die Herdsymptome auf. Eine primäre Atrophie der Papillen weist nämlich stets auf locale Processe, die die Tractus oder Nervi optici betreffen, hin; sie hat deshalb den Werth eines exquisiten Herdsymptoms. Sie kommt namentlich auf zweierlei Weise zu Stande, nämlich als Theilerscheinung sclerotischer Processe, seien sie nun strangförmig, wo sie am häufigsten der Tabes zukommen, oder inselförmig und multipel. Ausserdem entwickelt sie sich häufig in Folge eines das Chiasma n. o. betreffenden Druckes, und dieser Druck kann sowohl von Tumoren selbst ausgehen, als von dem ausgedehnten und durch Wasseransammlung prall gespannten Boden des 4. Ventrikels, welcher in der Gegend des Tuber cinereum nachgegeben und sich zu einer Blase erweitert hat. Die Herderkrankung, welche den Hydrocephalus hervorgerufen hat, ist dann erst die indirecte Ursache der Sehnervenatrophie.

III. Anderweitige Befunde von Wichtigkeit sind Tuberkeln der Chorioidea; sie beweisen, dass ein tuberculöser Process besteht, sei es Meningitis tuberculosa, oder ein tuberculöser Tumor oder beides zugleich. Selbstverständlich kann auch jede Gehirnerkrankung dabei fehlen.

Blutungen am Augenhintergrunde werden häufig gleichzeitig mit Gehirnblutungen beobachtet. Findet man sie nach einem apo-

plectischen Anfalle, so wird man schliessen können, dass Gehirnblutung und nicht Erweichung vorliegt. Streifenförmige, schmale Blutungen, welche die Gefässe begleiten und wahrscheinlich auf Diapedese beruhen, habe ich jedoch auch bei rother Erweichung mit punktförmigen Blutungen, sogenannten capillaren Apoplexien des centralen Höhlengrau's gefunden.

§. 30. Convulsionen.

I. Epileptische Anfälle gehören zu den wichtigsten Symptomen der Gehirnkrankheiten. Sie gehören ihnen aber nicht ausschliesslich an, sondern kommen auch unabhängig von palpablen Läsionen als Neurose vor, wo sie die als Epilepsie bekannte chronische Krankheit bedingen. In acuter Form auftretend sind dieselben Anfälle bei Uraemie zu beobachten und werden hier gewöhnlich als uraemische Convulsionen bezeichnet; von ähnlicher Bedeutung und derselben Erscheinungsform ist die Eklampsia gravidarum, während die Eklampsia infantum in den meisten Fällen als reflectorisch bedingte Neurose aufzufassen und so der Krankheit der Epilepsie am nächsten zu stellen sein dürfte. Der letzteren Rubrik schliessen sich seltene Fälle von Epilepsie peripherer Entstehungsart bei Erwachsenen an.

In der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle beruht die Epilepsie auf palpaplen Gehirnläsionen und ist auf theils directe, theils indirecte Reizung der Grosshirnrinde zurückzuführen (s. Th. I, §. 21).

a. Auf directem Wege werden epileptische Anfälle ausgelöst durch Erkrankungen der Grosshirnoberfläche, gleichviel welchen Sitzes und welcher Art, sobald sie als Reiz auf die Gehirnsubstanz einwirken können. Zu dieser Wirkung erscheinen die beiden Allgemeinerkrankungen des Gehirns, die Meningitis und die progressive Paralyse, besonders geeignet, und bei ihnen treten in der That epileptische Anfälle sehr häufig auf. Jedoch auch bei Submeningealblutung und den acuten Schüben der Pachymeningitis haemorrhagica werden sie beobachtet und in derselben Weise aufzufassen sein. Im Delirium tremens sind sie häufig und vervollständigen die schon durch die Störungen des Sensoriums und der Intelligenz gegebene Uebereinstimmung dieser Krankheit mit der Meningitis. Von Herderkrankungen der Hirnoberfläche gehen besonders Blutungen, die sich unter die Pia eröffnet haben, mit epileptischen Anfällen einher, seltener Erweichungen. Mit grosser Vorliebe machen selbst an sich

gutartige Tumoren Epilepsie, sobald sie an der Hirnoberfläche sitzen; besonders aber solche, die ihrer Beschaffenheit nach reizend wirken, die Infectionsgeschwülste, Gumma und Tuberkel, und die Parasiten, Cysticercus und Echinococus. Sclerotische Processe sowohl bei der partiellen Gehirnatrophie, wo sie secundär sind, als selbstständig auftretend liegen häufig der Epilepsie zu Grunde, und verhältnissmässig häufig ist Sclerose des Ammonshorns als einziger Befund nach langjähriger Epilepsie constatirt worden.

b. Indirect bewirkt ist die Epilepsie ein Zeichen gesteigerten Hirndruckes, dessen Einwirkung auf die Hirnoberfläche in solchen Fällen meistens auch durch die Section erwiesen werden kann. Man beobachtet sie daher bei Tumoren irgend welchen Sitzes, wenn sie mit einer gewissen Geschwindigkeit wachsen oder serösen Erguss in die Hirnventrikel herbeiführen, bei Hydrocephalus, beim Hirnabscess. Unter diesen Umständen sind gewöhnlich noch andere Symptome der intracraniellen Drucksteigerung vorhanden. Die Hirnblutung kann statt unter dem gewöhnlichen apoplectischen Insult unter einem epileptischen Anfalle eintreten. Dabei gilt nach Hirtz*) die Regel, dass im Falle einer Hemiplegie die Convulsionen auf die nicht gelähmte, also die Seite der Hirnläsion beschränkt bleiben (vergl. Th. I, S. 245). Jedoch kann der Anfall auch allgemein sein, obwohl Hemiplegie zu constatiren ist. Die Bedingung, unter welcher die Hirnblutung epileptische Convulsionen erzeugt, ist wahrscheinlich ebenfalls ein gewisses Verhältniss der allgemeinen Drucksteigerung, welches auf die Hirnrinde reflectirt; denn man beobachtet sie ziemlich häufig bei Durchbruch in die Ventrikel, wo der Fortleitung des Druckes günstige Verhältnisse vorliegen, ferner bei ungewöhnlich umfangreichen Blutungen.

Das Bild des epileptischen Anfalles selbst ist in dem Maasse verschieden, dass man wohl berechtigt ist, mit H. Jackson mehr von Epilepsien, als von einer Epilepsie zu sprechen. Diese Verschiedenheit betrifft vor allem die Verbreitungsweise der Convulsionen; denn diese ergreifen bald den grössten Theil der willkürlichen Muskulatur, bald nur einzelne Muskelgruppen, bald können sie, was hier auch erwähnt werden muss, ganz fehlen und dennoch der Name Epilepsie nach allen Analogien noch gerechtfertigt sein. Dieses letztere Verhalten ist aber vorzugsweise der als Neurose aufzufassenden Epilepsie eigen und kommt für uns weniger in Be-

*) Des convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Th. de Strassbourg 1867.

tracht. Die gewöhnlichste Form des Anfalls ist folgende: Unter plötzlichem Verlust des Bewusstseins wird ein grösserer Theil der Muskulatur von tonischem, langsam ansteigendem Krampfe befallen, meist mit Einschluss der Inspirationsmuskeln und der Kehlkopfmuskulatur, so dass ein inspiratorisches, langgezogenes, grunzendes Geräusch entsteht. Die tonische Spannung bleibt dann eine Weile auf ihrem Maximum, aber während sie für einen Theil der Muskulatur noch besteht und gewöhnlich auch für die Inspiratoren, beginnen in einem anderen Theile der Muskeln clonische Zuckungen von erst geringen, dann immer grösseren Excursionen, und dieses Stadium höchst gewaltsamer clonischer Convulsionen hält eine Zeit lang an, gewöhnlich beträchtlich länger als das vorangegangene Stadium, um dann allmählich mit einem Nachlass der Excursion und Gewaltsamkeit der Zuckungen abzuklingen und in allgemeine Resolution überzugehen. Es ergeben sich somit drei natürliche Stadien des epileptischen Anfalls: eines der langsam anwachsenden tonischen Contraction, ein zweites des ansteigenden und auf einer gewissen Höhe bleibenden clonischen Krampfes, ein drittes des allmählichen Abklingens und der vollständigen Resolution. In allen dreien ist tiefes Coma zugegen, dasselbe geht aber von dem letzten Stadium durch gradweise Abstufungen allmählich in einen mehr dem normalen Schlafe ähnlichen Zustand über. In dieses allgemeinste Bild wird man die allermeisten Fälle von Epilepsie, gleichviel welcher Entstehung, unterbringen können. Es ist jedoch noch dahin einzuschränken, dass auffallend häufig der Krampf der Athmungsmuskeln vorwiegt und die auffälligsten Erscheinungen des Anfalles ausmacht, während die übrige Muskulatur nicht die geschilderte grosse Heftigkeit des clonischen Krampfes erreicht. Meist ist gleichzeitig eine vermehrte Speichelsecretion anzunehmen. Mit der Athmungsstörung tritt eine livide bis cyanotische Verfärbung des Gesichts ein, der reichlich abgesonderte Speichel wird zu Schaum verarbeitet, der eine blutige Färbung annimmt, wenn wie gewöhnlich Zunge oder Lippen zwischen die krampfhaft bewegten Kiefer gerathen. Diese auffälligen Symptome sind also nur Folgeerscheinungen und für die Auffassung des Zustandes nebensächlich.

Nachdem wir das Bild des epileptischen Anfalles in seiner verbreitetsten Form und in seinen allgemeinsten Zügen kennen gelernt haben, können wir nun dazu übergehen, die zahlreichen Varietäten desselben zu besprechen. Hauptsächlich ist hier zu be-

tonen, dass das Verhalten des Bewusstseins im Allgemeinen von der Verbreitung abhängt, welche die Convulsionen gewinnen. Bleiben dieselben auf die Muskulatur des Gesichts oder ausserdem eines Armes beschränkt, so geht das Bewusstsein in der Regel nicht verloren, obwohl es immer etwas beeinträchtigt wird. Verbreitet sich dann der Krampf noch weiter, ergreift er namentlich die andere Körperhälfte, so geht ebenso regelmässig das Bewusstsein verloren. Die Beeinträchtigung des Bewusstseins bei beschränkten Convulsionen ist wieder unzweifelhaft dem Grade nach verschieden, je nachdem ein kleinerer oder grösserer Verbreitungsbezirk erreicht wird, aber sie macht sich, selbst wenn nur eine Gesichtshälfte ergriffen wird, doch als Gefühl grosser Beklemmung oder einer unbestimmten Angst geltend, sie steigert sich bei grösserer Verbreitung zu dem Gefühl drohender Ohnmacht und geht oft mit grossem Kältegefühl und sichtbaren Frostschauern einher. Es kommt jedoch unzweifelhaft vor, dass, abgesehen von dem localen Krampfe, gar keine Störung vorhanden ist und der Kranke sogar mit einer gewissen Aufmerksamkeit den ihm gestellten Fragen folgen kann. Dass wirkliche Bewusstseinspausen eintreten, ist gerade bei den localen Krampfanfällen durchaus ungewöhnlich.

Bleibt der Krampf nicht beschränkt und verbreitet er sich weiter, so lässt sich eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Reihenfolge, wie die Muskulatur ergriffen wird, durchweg constatiren. Diese Reihenfolge entspricht durchaus der anatomischen Lage der motorischen Rindencentren, von welchen der Krampf ausgeht. Beginnt derselbe im Gesicht, so wird zunächst der Arm und dann das Bein ergriffen; beginnt er im Bein, so ergreift er zunächst den Arm und dann das Gesicht; bei Beginn im Arm findet das Weiterschreiten gleichzeitig nach dem Gesicht und nach dem Beine statt. In den Zuckungen des Gesichtes macht sich die verschiedene Lage der beiden Rindenregionen, die dem Facialis dienen, bemerklich; bald wird nur die Muskulatur der Wange und des Mundes gleichzeitig mit der der Zunge und wahrscheinlich auch der der Kiefer ergriffen, bald die Orbitalportion des Facialis gleichzeitig mit der Augenmuskulatur; und häufig ist wenigstens der Krampf in einem dieser beiden Gebiete viel stärker ausgesprochen, als in dem anderen. Die Augen werden stets in gleichem Sinne, zu einer Blickrichtung combinirt, bewegt, bei rechtsseitigem Krampfe nach rechts, bei linksseitigem nach links. Im dritten Stadium ihres Krampfes stellen sie sich in die entgegengesetzte Richtung ein und bleiben so eine Zeit lang

stehen. Meist ganz unabhängig davon macht auch die Drehung des Kopfes ihre Phasen durch, er kann daher nach links gedreht sein, während die Augen schon in den rechten Winkeln fixirt sind. Besteht der locale Krampf im Gebiete des unteren Astes des rechten Facialis, so bedingt er zugleich motorische Aphasie, welche noch kurze Zeit den Anfall überdauern kann.

Ueber die Reihenfolge, in welcher die Muskeln der anderen Körperhälfte ergriffen werden, fehlt es noch an Erfahrungen. Die Beobachtung ist in dieser Hinsicht schwieriger, weil die Rapidität der Verbreitung gewöhnlich um so mehr zunimmt, je weiter man vom localen Anfange des Anfalles entfernt ist. Wahrscheinlich findet auch in den allermeisten Fällen der als Neurose aufzufassenden Epilepsie ein ebensolches Fortschreiten des Anfalles mit bestimmter Gesetzmässigkeit von einem localen Ausgangspunkte aus statt, aber die Aufeinanderfolge ist hier eine so rasche, dass die Beobachtung auf's äusserste erschwert ist. Unverkennbar steht auch die Schnelligkeit der Verbreitung in einem gewissen Verhältnisse zu dem Verlust des Bewusstseins, so dass local beginnende, aber sich rasch fortpflanzende Convulsionen sehr bald mit Bewusstseinsverlust einhergehen, langsam fortschreitende dagegen erst spät oder auch gar nicht, wenn nicht die ganze Muskulatur ergriffen wird. Gewöhnlich ist die zuerst befallene Muskelgruppe zugleich diejenige, welche im Verhältniss am heftigsten und längsten zuckt, und das Aufhören des Krampfes kann sogar die umgekehrte Reihenfolge einhalten wie das Einsetzen desselben.

Die Schwierigkeit der Beobachtung des epileptischen Anfalles beruht wesentlich in der Mannigfaltigkeit des Bildes und dieses wieder auf der Verschiedenheit des Ausgangspunktes und der gewöhnlich raschen Ausbreitung des Krampfes. Es kommen so zur selben Zeit in den verschiedenen Muskelgebieten verschiedene Stadien des Anfalles zur Erscheinung, während höchst wahrscheinlich jede einzelne Muskelgruppe, für sich betrachtet, stets denselben Ablauf des Anfalles erkennen lässt, wie man ihn bei localem Krampf hin und wieder beobachtet.

Nicht selten ist localer Krampf von einer Schwäche, bisweilen sogar vollständigen Lähmung des betroffenen Muskelgebietes gefolgt, welche sich im Laufe von Stunden oder Tagen wieder vollständig zurückbildet. H. Jackson hält diese Lähmung für eine blosse Folge der durch den Anfall bedingten übermässigen Entladung, für eine Erschöpfung der Ganglienzellen; sie würde dem-

nach keine weiteren Schlüsse gestatten. Meistens liegt aber diesen Anfällen wirklich eine Herderkrankung der Hirnoberfläche zu Grunde, wenn auch nicht an dem Orte selbst, der dem localen Krampfe entspricht; deshalb wird man sich mit ebensolchem Rechte vorstellen können, dass die Lähmung der Ausdruck einer wirklich durch den Herd bedingten, über das gewöhnliche Maass gesteigerten Functionsstörung der betreffenden Centren ist.

Was die öftere Wiederkehr der einzelnen Anfälle betrifft, so ist die Neigung dazu bei allen Ursachen, die im speciellen Falle zu Grunde liegen können, in gleicher Weise vorhanden. Die Intervalle, welche dazwischen liegen, können sich so verkürzen, dass ganze Serien von Anfällen fast ununterbrochen einander folgen. Dies ist der état de mal, Status epilepticus. Die Anfälle bleiben dabei selten local, oder höchstens die ersten bewahren den localen Charakter, und im weiteren Verlaufe werden sie über die ganze Körperhälfte oder selbst auf die andere verbreitet. Auch das Bewusstsein wird im Verfolg einer solchen Serie ausnahmslos erheblich beeinträchtigt, und die Störung kann sich schliesslich auf die Intervalle mit erstrecken und mit dem Tode endigen. Die in grösseren Zwischenräumen sich wiederholenden Anfälle bewahren zwar gewöhnlich den localen Charakter, wenn ihnen derselbe von vornherein eigen war; aber intercurrent kommt doch hin und wieder ein allgemeiner epileptischer Anfall von dem erst geschilderten Verhalten und mit Bewusstlosigkeit verbunden ganz gewöhnlich vor, ein Grund mehr, denselben nur als eine ungewöhnlich rasche und ausgedehnte Verbreitung des localen Krampfanfalles aufzufassen.

II. Von den epileptischen ganz verschieden sind die tetanischen Anfälle, welche hin und wieder bei Gehirnkranken beobachtet werden. Sie haben ganz die Merkmale des traumatischen Tetanus, können sich bis auf Stunden und Tage ausdehnen und mit freiem oder nur wenig benommenem Bewusstsein einhergehen, obwohl sie über einen grossen Theil der Muskulatur sich erstrecken. Ueberwiegend sind dabei die Rumpf- und Nackenmuskeln betroffen. Oft sind die tetanischen Anfälle nur die Steigerung auch in der Zwischenzeit vorhandener Nackencontractur oder Wirbelsteifigkeit. Diese Anfälle sind besonders bei Affectionen des kleinen Gehirns oder Raum beschränkenden Herden der hinteren Schädelgrube beobachtet worden.

III. Die hysterischen Anfälle unterscheiden sich von den epileptischen durch ihre sehr wechselnde Erscheinungsform.

Von praktischer Bedeutung dürfte nur die Unterscheidung der mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen einhergehenden Anfälle von den wirklichen epileptischen sein. Meist hat man schon darin einen Anhaltspunkt, dass der hysterische Anfall viel länger dauert, ohne dass eine Aneinanderreihung einzelner Anfälle dabei zu constatiren ist. Der hysterische Anfall ist gewöhnlich geräuschvoller als der epileptische, von Schreien oder unartikulirten Lauten begleitet. Die Convulsionen haben durchaus einen mehr coordinirten, anscheinend bewussten Charakter, der Hals, der Rumpf und namentlich das Becken werden dabei in der gewaltsamsten Weise betheiligt, in den exquisitesten Fällen schleudern sich die Kranken aus dem Bett. Die Bewegungen der Extremitäten führen oft zu Selbstverletzungen, wie Ausreissen der Haare, ferner zum Zerreissen der Kleidung oder Abstreifen derselben. Die Bewusstlosigkeit kann dabei, trotz der anscheinenden Absichtlichkeit der Bewegungen, eine vollkommene wie beim epileptischen Anfall sein.

IV. Die choreatischen Bewegungen sind hier als motorische Reizerscheinungen anzureihen, wenn sie auch nicht eigentlich zu den Convulsionen gehören. Sie sind entweder allgemein, oder halbseitig, oder noch beschränkter, z. B. vorzugsweise am Arm, zu beobachten und bestehen in rythmisch aufeinanderfolgenden sehr verschiedenartigen Bewegungen, im Gesicht von grimmassirendem Charakter, an den Extremitäten schleudernd oder von coordinirtem, wenn auch ungeschicktem Anstrich. Auch der Rythmus ist meist kein regelmässiger, indem die Ruhepausen verschieden lang sind. Die allgemeine Chorea ist meist der Ausdruck einer Neurose, und die Gehirnbefunde, welche hin und wieder dabei angetroffen sind, haben vorläufig noch die Bedeutung zufälliger Befunde. Halbseitig oder auf einen Arm beschränkt, stellt sie sich bisweilen zugleich mit der rückkehrenden Beweglichkeit ein, nachdem Hemiplegie, oft zugleich mit Hemianaesthesie, eine Zeit lang bestanden hat, und sie ist hier als posthemiplegische Chorea zuerst von Weir Mitchell, dann von Charcot und seinen Schülern beschrieben und auffallend häufig nach Affectionen eines Sehhügels und der ihm angrenzenden hinteren Region der inneren Kapsel beobachtet worden. In diesen Fällen wird meist Hemianaesthesie und Spuren der vorausgegangenen Hemiplegie zu finden sein; die ausführbaren Bewegungen sind dann durch die intercurrirenden choreatischen sehr gestört, und es entsteht dadurch der Anschein der Ataxie. Zu diesen Bewegungen pflegt man auch diejenigen zu rechnen, welche zuerst von Ham-

mond als Athetose beschrieben worden sind. Diese kommen am öftesten bei von Geburt auf hemiplegischen oder hemiparetischen Individuen zur Beobachtung und bestehen in einer Ruhelosigkeit der Glieder, namentlich an Hand und Fuss sich geltend machend, wobei die Bewegungen in verschieden raschem Rythmus einander folgen, aber mit sehr regelmässigen Intervallen, und die Excursion der einzelnen Bewegungen nur gering ist. In Folge der auch im Schlafe nicht nachlassenden Andauer dieser Bewegungen pflegt gleichzeitig eine Hypertrophie der betreffenden Muskulatur vorhanden zu sein. Sensibilitätsstörungen sind auch hierbei gewöhnlich anzutreffen.

§. 31. Die halbseitige Motilitätsstörung, Hemiplegie und Hemicontractur.

Schon in dem vorhergehenden Paragraphen haben wir mehrfache Erscheinungen kennen gelernt, welche den Herdsymptomen angehörten, sich aber den Allgemeinerscheinungen natürlich anreihten. Wir wenden uns jetzt speciell zu den Herderscheinungen und behandeln zunächst die wichtigste derselben, die Hemiplegie oder Leitungsstörung der halbseitigen Willensbahn, wowobei zunächst die Art und Weise, wie die Leitung unterbrochen ist, unberücksichtigt bleiben kann. Die Erfahrung lehrt, dass nicht die ganze Muskulatur einer Körperhälfte durch Unterbrechung der einseitigen motorischen Bahn gelähmt wird, sondern dass davon alle diejenigen Muskeln ausgenommen sind resp. viel weniger betroffen werden, welche auch für gewöhnlich nicht einseitig bewegt werden, so die Muskulatur des Rumpfes, des Halses, zum grossen Theil die der Zunge, vollständig die des Kehlkopfes, des Schlundes und der Kiefer, fast vollständig die der Augen. Alle diese Muskelgruppen stehen nicht unter dem ausschliesslichen Einfluss einer Hemisphäre, man hat sich vielmehr vorzustellen, dass schon der von einer Hirnhälfte ausgehende Impuls genügt, um sie doppelseitig zu innerviren. Die Ausnahmestellung derselben ist daher nur eine scheinbare, und es contrastirt zu ihrer geringen Betheiligung bei einseitigen Herden, in wie schwerer Weise sie bei doppelseitigen Herden in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Lähmung ist dann deswegen so hochgradig, weil erst durch den zweiten Herd der Defect, der schon durch den ersten Herd bedingt war, mit offenbar wird.

Die Untersuchung darauf, ob Hemiplegie oder Hemiparese (der

geringere Grad) besteht, ist in directer Weise nur bei ungestörtem Sensorium zu machen, denn sie setzt das Vorhandensein des Willensimpulses, von dessen Leitungsunterbrechung wir handeln, also Bewusstsein voraus. In der That lassen sich blosse Hemiparesen nur bei freiem Sensorium erkennen. Complete Hemiplegien sind dagegen auch bei erloschenem Sensorium erkennbar, nur muss der Untersuchungsmodus je nach dem Zustande des Sensoriums verschieden sein.

a. Bei erloschenem Sensorium geben die Adspection, das Verhalten der passiven Beweglichkeit und der Reflexe die Hauptanhaltspunkte.

Im Gesichte besteht ein auffallender Unterschied der Mund- und Wangenpartie. Die gelähmte Wange ist eingesunken, die Falten daselbst verstrichen, die Lippen dieser Seite einander genähert, oft fliesst Speichel aus dem gelähmten Mundwinkel, und die gelähmte Wange wird durch den Exspirationsstrom aufgeblasen, bei der Inspiration eingezogen (fumer la pipe der frz. Aut.). Auf der gesunden Seite ist der Mund halb geöffnet, die ganze Mundspalte ist nach der gesunden Seite verzogen. Der Speichel kann auch aus dem gesunden, mehr geöffneten Mundwinkel fliessen. In dem oberen Gebiete des Facialis, der Stirn- und Augengegend, ist ein geringerer Unterschied in dem Verhalten beider Seiten ebenfalls oft wahrzunehmen, und die ganze Gesichtshälfte ist in Folge dessen glatter und weniger faltig, als die der gesunden Seite.

Oft sind gleichzeitig die Augen nach einer Seitenrichtung und zwar der der Lähmung entgegengesetzten eingestellt. Wenn dies der Fall ist, so ist meist gleichzeitig eine oft nur geringe, oft sehr ausgesprochene Drehung des Kopfes nach derselben Seite hin vorhanden, so dass die nicht gelähmte Wange dem Kopfkissen aufliegt. Es besteht dann eine conjugirte Augenablenkung mit Drehung des Kopfes.*)

Das Verhalten der Zunge lässt sich oft nicht beurtheilen. Andere Male sieht man nach Eröffnung der Kiefer, dass sie in schiefer Lage auf dem Mundboden liegt, und zwar weicht dann die Spitze nach der Seite der Lähmung ab.

Die gelähmten Extremitäten liegen entweder mehr schlaff und passiv der Unterlage auf, als dies auf der anderen Seite der Fall ist, oder es besteht sichtbare Contractur derselben, wobei gewöhnlich der Arm an den Thorax gepresst, Ellenbogen, Hand und Finger

*) cf. Prévost. De la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête. Th. de Paris 1868.

flectirt sind, das Bein dagegen gestreckt ist. Doch kann die Contractur sich auch anders verhalten, und es ist hauptsächlich nur die gezwungene, fixirte Haltung der Extremitäten, auf welche Werth zu legen ist.

Besteht keine Contractur, so ist die passive Beweglichkeit der gelähmten Extremitäten auffällig vermehrt. Erhebt man sie von der Unterlage und lässt sie fallen, so fallen sie vollständig schlaff und passiv, nur der Schwere folgend, herab, während die nicht gelähmten Glieder langsamer und mit Beibehaltung der natürlichen Stellung herabsinken. Eine vollständige Resolution aller Gliedmaassen kommt jedoch kurz vor dem Tode oder bei Affection beider Gehirnhälften vor. Besteht gleichzeitig Contractur, so ist das Verhalten der passiven Beweglichkeit ebenfalls nicht zu verwerthen, die einmal fixirte Stellung wird dann gewöhnlich mit grosser Kraft beibehalten, und wurde sie gewaltsam beseitigt, so schnellen die Gliedmaassen alsbald in ihre frühere Stellung zurück, sobald die Gewalt nachlässt. Besteht Drehung des Kopfes, so ist die passive Beweglichkeit desselben ebenfalls vermindert, der Widerstand aber gewöhnlich unerheblich. Dennoch kehrt der Kopf bald wieder in die Seitwärtsstellung zurück. Durch das Gefühl lässt sich eine stärkere Anspannung des Sternocleidomastoideus auf der Seite der Lähmung constatiren. Diese Contractur ist aber von der der Extremitäten vollkommen unabhängig und auch anders aufzufassen, nämlich als zeitweiliges Ueberwiegen der Antagonisten, wie es auch der Verziehung des Mundes zu Grunde liegt.

Die Reflexe sind auf der gelähmten Seite gewöhnlich herabgesetzt, am Arm oft ganz erloschen. Normaler Weise und an dem nicht gelähmten Beine erfolgt bei Stichen in die Fusssohlen je nach ihrer Stärke entweder nur Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, oder zugleich Beugung des Kniegelenks, oder ausserdem Beugung im Hüftgelenke und Erheben des Fusses von der Unterlage; der Schlusseffect ist somit die Entfernung vom reizenden Körper. Die Reflexe am Arme haben dagegen gewöhnlich eine sehr complicirte Form und bestehen in schüttelnden oder Abwehrbewegungen. An dem gelähmten Beine erfolgen nur auf tiefe Stiche überhaupt Reflexbewegungen, und sie beschränken sich nur auf Dorsalflection des Fusses, höchstens noch geringe Flection des Knies, oft nur geringe Streckung der Zehen. Am Arme bleiben die Reflexe vollständig aus, und fortgesetzte Reizung bringt nur eine allgemeine Unruhe oder Abwehrbewegungen mit dem gesunden Arme hervor. Im Gesichte kommt es gewöhnlich auch erst bei tiefen Stichen und

fortgesetzter Reizung zu schmerzhafter Verziehung des Gesichtes, wobei die kranke Seite sich ganz passiv verhält; in Folge dessen tritt der Unterschied der Gesichtshälften noch viel deutlicher als früher hervor. Selbst geringe Grade der Lähmung werden auf diese Weise bemerklich. Die Herabsetzung der Reflexe zeigt sich auch noch in anderen Muskelgruppen, deren Abhängigkeit von dem Zustande des Sensoriums noch viel wunderbarer erscheint. Bei Bestreichen der Brustwarzen erfolgt normaler Weise eine Erection derselben, bei Bestreichen der vorderen Bauchwand eine einseitige Zusammenziehung der Bauchmuskeln, bei Bestreichen der Innenfläche des Oberschenkels eine Erhebung des betr. Hodens durch Contraction des Cremaster. Diese Reflexe können auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder selbst erloschen gefunden werden, letzteres aber nur nach kurz vorangegangenem apoplectischen Insulte. Unter diesen Umständen können vorübergehend die Reflexe überhaupt, auch an der nicht gelähmten Körperhälfte, vollständig unterdrückt sein.

b. Bei erhaltenem Sensorium werden die Kranken zweckmässig ebenfalls in der Bettlage untersucht. Die Verziehung des Gesichtes nach der gesunden Seite ist gewöhnlich ausgesprochener als bei Bewusstlosigkeit. Die gelähmten Extremitäten ruhen in schlaffer Haltung auf der Unterlage, sie sind passiv sehr leicht, activ aber gar nicht beweglich. Fordert man die Kranken auf, dennoch Bewegungen mit ihnen auszuführen, so nehmen sie die gesunden Extremitäten zu Hilfe. Die Reflexbewegungen sind auf der Seite der Lähmung meist ebenfalls herabgesetzt, aber nicht in dem hohen Grade wie vorher geschildert wurde. Bestehen Contracturen, so ist die Lähmung gewöhnlich nicht complet, sondern langsame Fingerbewegungen etc. noch ausführbar.

Ist die Lähmung nicht vollständig, sondern blos Hemiparese vorhanden, so prüft man jedes Gelenk einzeln auf die spontane Bewegungsfähigkeit in den verschiedenen Bewegungsrichtungen. An der oberen Extremität die Bewegungen des Schulterblattes: Erheben, Annähern an die Wirbelsäule, Entfernen von derselben. Im Schultergelenk Erheben, Senken und Drehung des Oberarmes und das Kraftmaass dieser Bewegungen. Letzteres kann dadurch geschätzt werden, dass den auszuführenden Bewegungen Widerstand geleistet wird. Im Cubitalgelenk ist Flexion und Extension, am Handgelenk ebenfalls Flexion und Extension, ausserdem aber die (im Cubitalgelenk geschehende) Pronation und Supination und die Ad- und Abduction zu prüfen. Bei den Fingern ist ausser der

Flexion und Extension, der Ad- und Abduction (Spreizen) sämmtlicher Finger noch besonders die Oppositionsfähigkeit des Daumens zu untersuchen. Die zu prüfenden Bewegungen des Hüftgelenks sind Flexion und Extension, Rollung nach innen und aussen, Ad- und Abduction; am Kniegelenk nur Beugung und Streckung, am Fussgelenk Dorsal- und Plantarflexion, Erhebung des inneren und äusseren Fussrandes, an den Zehen kommt nur Beugung und Streckung in Betracht.

Im Gesicht ist ein oberes und ein unteres Gebiet des N. facialis zu unterscheiden. Ersteres umfasst die Stirn und Orbitalregion; man lässt den Kranken die Stirn runzeln und die Augen schliessen. Das untere Gebiet des N. facialis umfasst die Mund- und Wangenmuskulatur. Hier sind die willkürlichen und die Mitbewegungen, die mimischen und die Sprachbewegungen zu unterscheiden. Bald tritt bei der einen, bald bei der anderen Art der Bewegung eine bestehende Lähmung oder Parese deutlicher hervor, und die Lähmung kann bisweilen selbst sehr hochgradig erscheinen und dennoch für eine dieser Kategorien gar nicht merkbar sein. Zur Prüfung der willkürlichen Bewegungen lässt man die Kranken die Lippen fest schliessen und überzeugt sich durch den nachfühlenden Finger von der Festigkeit des Verschlusses, man lässt sie eine Schnauze machen, den Mund weit öffnen, die Zähne fletschen, die Backen aufblasen. Im Falle der Lähmung werden alle diese Bewegungen vorwiegend halbseitig ausgeführt. Oft tritt die Parese dann am deutlichsten hervor, wenn Pt. mit aller Kraft die Hände drücken soll, und als Mitbewegung auch die Gesichtsmuskeln unwillkürlich innervirt; man versäume nie, dabei das Gesicht zu beobachten. Bezüglich der mimischen Bewegungen lässt man den Kranken lachen, pfeifen, beobachtet ihn beim Sprechen etc.

Ein häufiges Ergebniss der Untersuchung ist das folgende: Die Schulter steht in aufrechter Haltung des Pt. etwas tiefer, als die andere, sie kann ein wenig erhoben, sonst gar nicht bewegt werden, eben so wenig der Oberarm. Das Cubitalgelenk hängt in leicht flectirter Stellung, es kann spurweise flectirt, nur passiv extendirt werden. Das Handgelenk steht in Pronations- und dabei in Mittelstellung zwischen Flexion und Extension, es kann nur wenig gebeugt und pronirt, gar nicht gestreckt und supinirt und eben so wenig seitwärts bewegt werden. Die Finger sind eingeschlagen, in allen Gelenken, am stärksten in den Metacarpo-phalangealgelenken gebeugt und können nur wenig weiter gebeugt, fast gar nicht exten-

dirt werden. Ad- und Abduction, Oppositionsfähigkeit des Daumens sind vollständig aufgehoben. Bei Besserung der Lähmung bleibt das Spreizen der Finger, die Extension des Handgelenkes und der Finger, die richtige Opposition des Daumens und die Supination der Hand am längsten beeinträchtigt. Ein Symptom, welches bei langsam beginnender Lähmung mit am ersten eintritt, bei Schwinden derselben ebenfalls noch sehr lange bleibt, ist die verminderte Schnelligkeit der Fingerbewegungen (bei der Bewegung des Clavierspielens hervortretend).

Findet man das Bein im Zustande der Parese, so ist am meisten die Rollung beschränkt, im Kniegelenk die Flexion, im Fussgelenk die Seitwärtserhebung und die Dorsalflexion. Auch bei weiterer Besserung bleibt die Beschränkung der letzteren Bewegung und sehr verlangsamte Bewegungsfähigkeit des Fusses und der Zehen. Der Gang nimmt, sobald er wieder mit Sicherheit möglich ist, ein sehr charakteristisches Gepräge an. Das betreffende Bein wird nämlich, da es durch die schlaffe Haltung des Fussgelenkes zu lang geworden ist, das Hüftgelenk aber nicht ausgiebig flectirt werden kann, durch eine mit dem ganzen Becken ausgeführte Circumductionsbewegung nach vorn gebracht, so dass also der auf der Erde schleifende Fuss einen Halbkreis um das gesunde Bein beschreibt. Dann wird der Schwerpunkt des Rumpfes auf das paretische Bein verlegt, das Kniegelenk dadurch passiv extendirt und so das Bein als Stelze gebraucht. Bei weiterer Besserung fällt die erwähnte Circumductionsbewegung fort, das Bein wird nur nachgeschleppt und durch Hebung des Beckens und starke Beugung der Hüfte das Vorsetzen zum Schritt besorgt. Der Accent fällt immer auf das gesunde Bein. Wenn die charakteristische Störung des Ganges beim gewöhnlichen Gehen gar nicht mehr zu bemerken ist, lässt sie sich sehr oft noch dadurch hervorrufen, dass der Kranke (etwa indem man ihn an beiden Händen zieht) zu einer schnelleren Gangart genöthigt wird.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken entweder im Bogen, oder in ihrer Längsachse nach der gelähmten Seite ab. Hat sich diese Deviation schon wieder ausgeglichen, so tritt sie bisweilen noch in die Erscheinung, wenn der Patient aufgefordert wird, sie ganz gerade herauszustrecken. Andere Beweglichkeitsstörungen der Zunge zeigen sich in Verlangsamung und Ungeschicklichkeit der Bewegungen, sowie in Sprachstörungen. Letztere bestehen manchmal, namentlich bei schweren Hemiplegien, sehr lange Zeit und

äussern sich als undeutliche, tallende Sprache, wie sie den Kindern eigenthümlich ist, k wird wie t, g wie d, l und r nur sehr undeutlich gesprochen.

Die zunächst ganz freie passive Beweglichkeit wird nach längerem Bestehen beeinträchtigt, indem die Gelenke unter dem Einflusse des Muskeltonus in ihrer Ruhestellung fixirt werden. Zu allererst macht sich dies an den Fingern geltend, deren zweite und dritte Phalangen nur mit Widerstand gestreckt werden können; beugt man das Handgelenk, so schwindet dieser Widerstand, weil dann die mässige Verkürzung der Flexoren durch die Annäherung der Ansatzpunkte ausgeglichen wird. Demnächst findet die Supination der Hand (eigentlich des Vorderarmes) und die Auswärtsrollung des Oberarmes im Schultergelenke einen gewissen, mit der Dauer der Lähmung zunehmenden Widerstand, und allmählich macht sich dieser an der ganzen Muskulatur geltend und bewirkt, dass die passive Beweglichkeit aller Gelenke bis auf mässige Excursionen eingeschränkt wird. Geht man über sie hinaus, so wird die Zerrung der Muskeln schmerzhaft empfunden. Man kann dieses Verhalten, welches nur von der Dauer der Lähmung abhängig ist, als passive Contractur bezeichnen. Am Beine leidet schon sehr zeitig die Dorsalflexion des Fussgelenkes, nächstdem, wohl als Folge der Bettlage, die Beugung im Kniegelenke; der Widerstand, den die letztere erfährt, findet aber oft nur im ersten Beginn der Bewegung statt und ist dann nicht mehr wahrzunehmen. Als Ausdruck der im Gastrocnemius und im Quadriceps femoris herrschenden vermehrten tonischen Spannung ist die Steigerung ihrer Sehnenreflexe zu betrachten. Man untersucht diese zuerst von Westphal wahrgenommenen Phänomene am besten so, dass man das gelähmte Bein über das gesunde legen lässt und dann mit einem Percussionshammer auf das Ligamentum patellae klopft, dass man ferner mit der linken Hand das gelähmte Bein, im Knie flectirt, am Unterschenkel anfasst und fixirt und nun mit der rechten, gegen die Planta pedis gepressten Hand eine brüske Dorsalflexion des Fusses bewirkt; es erfolgen dann, während der Gegendruck anhält, rythmische Zuckungen des Gastrocnemius, in den leichteren Graden nur wenige auf einander folgende, oft aber in infinitum fortdauernd. Im Facialisgebiete scheint eine derartige passive Contractur nicht vorzukommen, was sich daraus verstehen lässt, dass hier der tonischen Spannung die activ innervirte gesunde Wangenhälfte entgegenwirkt.

Von dieser passiven Hemicontractur wohl zu unterscheiden ist die active oder irritative Hemicontractur, welche auf Reizung der Pyramidenbahn zurückzuführen, das Gegenstück der Hemiplegie und von dieser vollkommen unabhängig ist. Sie unterscheidet sich schon in dem äusseren Ansehen von der vorher beschriebenen Form, indem die Gelenke nicht in ihrer je nach der Körperhaltung verschiedenen Ruhestellung fixirt sind, sondern sich in excessiver, sei es Beuge-, sei es Streckstellung, Pronations- oder Supinationsstellung befinden. Ihr Kennzeichen ist das Symptom, welches Charcot*) neuerdings der hemiplegischen Contractur überhaupt vindicirt, dass die gesammte Muskulatur einer Region, z. B. der oberen Extremität oder allein des Vorderarmes, sich dauernd im Zustande forcirter Contraction befindet, so dass der Widerstand ungefähr gleich ist, in welcher Richtung man auch das betreffende Gelenk zu bewegen versucht. Uebrigens ist hierbei eine Aenderung der vorhandenen Stellung gewöhnlich schon wegen der grossen Schmerzhaftigkeit des Versuches nur in minimalen Grenzen ausführbar. Die Stellung der Gelenke anbetreffend, so ist auch hier der Typus der Flexionscontractur für die obere Extremität, der Extensionscontractur für die untere der herrschende, ausnahmsweise kann es sich jedoch anders verhalten. In 26 von 30 Fällen war nach Bourneville**) die obere Extremität in Flexionscontractur, und zwar der oben S. 313 geschilderten Stellung. Als sonst noch vorkommende Stellungen schildert Charcot die folgenden: a) bei Flexion im Cubitalgelenk steht der Vorderarm in Supination statt in Pronation; b) Streckung im Cubitalgelenk, dabei entweder c) Pronation oder d) Supination des Vorderarmes. Andere Typen scheinen nicht vorzukommen. Die Contractur des Beines bedingt absolute Rigidität desselben und Fixation des Fusses in Varo-equinusstellung. Der Gang kann dabei, wenn auch sehr erschwert, noch ausführbar sein, während in den seltenen Fällen von Flexionscontractur der Gang selbstverständlich unmöglich ist. In einem Falle sah ich leichte Flexionsstellung des Knies mit Contractur des Tibialis anticus und in Folge dessen eine sehr charakteristische Gangart, indem das verkürzte kranke Bein jedesmal durch einseitige Neigung des Beckens zur Erde tauchte.

*) Progrès méd. 1880 Nr. 12 und 13.

**) Bei Charcot l. c.

Die selten vorkommende Contractur des Gesichts gehört wohl immer zu dieser Form. Das Gesicht ist dabei in der Ruhelage so verzogen, dass die gesunde Hälfte gelähmt erscheint, und es bedarf erst der Functionsprüfung, um den wahren Sachverhalt zu ermitteln.

In den meisten Fällen ist auch die irritative Hemicontractur Begleiterscheinung einer Lähmung, oder sie geht derselben voran, oder tritt nach längerem Bestehen ($1^1/_2$—2 Monate nach Charcot) zu ihr hinzu. Sie weist stets auf eine locale Affection der Pyramidenbahn hin, und zwar ist sie bei dauernder Hemiplegie ein Zeichen ihrer absteigenden secundären Degeneration und ist dann bleibend. Vorübergehend begleitet sie manchmal die schwersten Formen des apoplectischen Insultes und deutet dann auf Durchbruch einer Blutung in den Seitenventrikel hin, ein Ereigniss, das fast immer den letalen Ausgang vorhersagt. Ferner kann sie ebenfalls vorübergehend in den ersten Wochen nach einer Apoplexie oder zu beliebigen Zeiten bei anderen Herderkrankungen auftreten, wenn entzündliche (narbige) Veränderungen in ihrer Umgebung stattfinden.

Die später auftretende dauernde active Contractur ist nicht selten mit ziemlich rapidem Muskelschwunde verbunden. Bei electrischer Prüfung zeigt sich dann die faradische Erregbarkeit in der Weise herabgesetzt, dass stärkere Ströme einen verhältnissmässig geringen Effect geben, während ein Unterschied in der Stromstärke, die zur Hervorrufung einer minimalen Zuckung nöthig ist, nicht nachweisbar zu sein braucht. Es handelt sich hier stets um eine Fortleitung des chronisch entzündlichen Processes von der Pyramidenbahn auf die graue Substanz der Vorderhörner und als Ausgang derselben um einen Schwund der in sie eingelagerten grossen Nervenzellen, aus denen die motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven ihren Ursprung nehmen.

Wie Nothnagel besonders betont, ist eine gewisse Betheiligung der Rumpfmuskulatur bei Hemiplegie ganz gewöhnlich. Dieselbe ist aber selten ohne Weiteres sichtbar und wird am besten zur Anschauung gebracht, wenn der Kranke sich bemüht, tief zu athmen; die der Hemiplegie zugehörige Thorax- und Bauchhälfte bleibt dann deutlich zurück. Der überwiegende Einfluss einer Hemisphäre macht sich hier in ähnlicher Weise geltend, wie bei der Augen- und Zungenmuskulatur.

Die oben erwähnten Articulationsstörungen, welche hin und wieder bei schweren Hemiplegien vorkommen, sind besonders bei Hirnschenkel- und Brückenaffectionen zu beobachten. Auch die Lähmung des Facialis ist bei diesem Sitze oft auffallend stark ausgeprägt und vollständig, so dass

sie dem Bilde einer peripheren Lähmung seines Stammes nahe kommen kann. Die Thatsache lässt sich vielleicht verallgemeinert so ausdrücken, dass eine lähmende Ursache auf die centrale Bahn eines Nerven um so stärker einwirkt, je mehr sie sich dem Ursprungsorte desselben (seinem Kerne) nähert. Es kann dann dahin gestellt bleiben, ob dies blos die Folge eines Anwachsens in der Zahl oder einer anderen Anordnung der Fasern oder noch anderer Verhältnisse ist. Innerhalb des Hirnschenkels und Pons erscheint für die halbseitige Willensbahn der Hinzutritt neuer Fasern ausgeschlossen; Faserumlagerungen aber finden reichlich statt.

Angedeutet wie bei den Rumpfmuskeln ist meist die Hemiplegie auch bei den Vasomotoren und bisweilen im Gebiete des Halssympathicus. Die gelähmten Extremitäten sind geröthet, wärmer anzufühlen (bei Messung meist nur um einige Zehntelgrade) und leicht ödematös, oder umgekehrt kälter, mehr blass und livide und die Haut runzelig und trocken. Letzterer Zustand stellt oft das zweite Stadium des ersteren dar, soll aber primär häufig die Hemianaesthesie begleiten (Couty). Der erstere kann mit den in Theil I, S. 249 mitgetheilten Versuchen Eulenburg und Landois' in Parallele gebracht werden; das Wesentliche ist dabei nach Lépine, dass sehr bald die Temperatur des umgebenden Mediums angenommen und nicht eine bestimmte Eigentemperatur festgehalten wird, wie normaler Weise geschieht. Auf den Sympathicus hat Nothnagel besonders geachtet und in der That vorübergehend vermehrte Röthe und Wärme der betreffenden Gesichtshälfte, dauernd Verengerung der Lidspalte und der Pupille, also die bekannten Symptome einer Sympathicuslähmung, constatirt.

In ihrer Entstehung noch gar nicht aufgeklärt sind gewisse trophische Störungen an den gelähmten Gliedmassen. So findet man hin und wieder eine Neuritis hypertrophica an den grossen Nervenstämmen (Leubuscher), deren einziges Symptom Schmerzhaftigkeit der Nerven und der Muskeln auf Druck zu sein scheint. Sie ist, wie Charcot*) bemerkt, nicht etwa abhängig von dem Bestehen einer secundären Degeneration der Pyramidenbahn, sondern kommt ohne dieselbe vor. Dasselbe gilt von den acuten Gelenkentzündungen, welche namentlich das Schulter- und Kniegelenk betreffen, oft nur locale Symptome verursachen und bald mit bald ohne Neuritis hypertrophica einhergehen. Die wichtigste dieser trophischen Störungen ist der maligne Decubitus, eine mit Erythem und Blasenbildung beginnende und äusserst rapide fortschreitende Gangrän, deren Praedilectionsstelle die Mitte der Hinterbacke ist, die sich jedoch auch an anderen Stellen und gänzlich unabhängig von einer Druckwirkung entwickeln kann. Ihr Auftreten ist von der übelsten prognostischen Bedeutung.

Der geschilderte klinische Befund der Hemiplegie beruht auf

*) Arch. de phys. 1, S. 379.

Störung der halbseitigen motorischen Bahn, d. h. der Pyramidenbahn, ohne dass damit schon irgend ein Anhaltspunkt gegeben wäre für die Art und die Bedeutung dieser Störung. Sie kann eine directe oder eine indirecte Hemiplegie sein, und nur in ersterem Falle bedeutet sie eine wirkliche Unterbrechung der Leitung. Auch dafür, an welchem Punkte der Länge der Bahn die Unterbrechung oder Störung stattgefunden hat, giebt das klinische Bild der Hemiplegie selbst zunächst keinen Aufschluss. Doch wird man beachten müssen, dass bisher nur die oberhalb des Facialisaustrittes befindliche Strecke der Bahn berücksichtigt worden ist. Die ganze unterhalb davon gelegene Strecke enthält nicht mehr die Bahn für den Facialis, und die unterhalb des Hypoglossusaustrittes befindliche auch nicht mehr die Bahn des Hypoglossus. Dadurch unterscheidet sich naturgemäss eine obere, untere und intermediäre Strecke der Pyramidenbahn, wovon die obere die Vertretung dieser beiden Hirnnerven mit enthält, die untere nicht, die intermediäre nur die des Hypoglossus. Was nun die obere Strecke anbetrifft, so ist ihr ein natürliches Kennzeichen wenigstens im Verlaufe durch die Hemisphäre resp. die innere Kapsel dadurch verliehen, dass die Bestandtheile derselben sich um so mehr an einander lagern, je näher sie dem Hirnschenkel kommen, und es ist selbstverständlich, dass die Intensität und Vollständigkeit der Hemiplegie bei Annäherung eines Herdes an diese Gegend entsprechend zunehmen muss. Auf diesen Umstand ist wahrscheinlich die Erfahrung (H. Jackson) zurückzuführen, dass eine dauernde erhebliche Lähmung des Beines nur bei solchen Hemiplegien vorzukommen pflegt, bei welchen der Herd die hintere Gegend der inneren Kapsel getroffen hat. Ganz allgemein ausgedrückt wird bei directer Hemiplegie der Umfang des Herdes, je weiter er nach vorn liegt, um so grösser sein müssen, um denselben Effect hinsichtlich der Vollständigkeit und Intensität der Lähmung zu erzeugen.

Es liegen einzelne Erfahrungen vor, nach welchen nicht nur die schon genannten Lähmungen, sondern ausserdem noch solche im Bereiche des oberen Facialisgebietes und der Augenmuskeln als Folge einer Leitungsstörung der einseitigen Willensbahn zu beobachten waren. Man spricht von einer cerebralen Blepharoptose, d. h. einer Lähmung des Levator palp. sup., und manchmal ist unstreitig auch eine erhebliche Parese, wenn auch nicht absolute Lähmung, im Orbitalgebiete des Facialis vorhanden. Das letztere ist sogar bei der indirecten Hemiplegie in der ersten Zeit ihres

Bestehens das gewöhnliche. Aber der Umstand, dass die Blepharoptose bei der indirecten Hemiplegie gar nicht oder höchst selten gesehen wird, macht es sehr zweifelhaft, dass wirklich der Levator palp. sup. für gewöhnlich unter dem einseitigen gekreuzten Einflusse einer Hemisphäre stehe; eher noch ist ein vorwiegend einseitiger und gekreuzter Einfluss auf den oberen Facialisast zuzulassen. Jedenfalls aber wird man auch an individuelle Verschiedenheiten bezüglich dieser beiden Nervengebiete denken müssen, weil ja erfahrungsgemäss die Fähigkeit, sich ihrer willkürlich einseitig zu bedienen, sehr variirt. Wäre es nicht so, so würde man bei der indirecten Hemiplegie mehr constant eine Betheiligung derselben antreffen müssen; denn wir werden sehen, dass dieselbe meist als Ausdruck eines Trauma's, das eine ganze Hemisphäre trifft, aufzufassen ist, dass sie also die Summe aller Lähmungen in sich enthält, welche überhaupt von einer Hemisphäre aus entstehen können.

Wie mit der Blepharoptose, verhält es sich mit der conjugirten Augenablenkung und der Drehung des Kopfes. Ihr Nichtvorhandensein bei directer dauernder Hemiplegie beweis't, dass der betreffende Nervenapparat nicht ausschliesslich unter dem Einflusse einer Hemisphäre steht, wenn auch in der Norm ein überwiegend einseitiger Einfluss anzunehmen ist.

Es besteht eine gewisse Verschiedenheit zwischen der rechtsseitigen und der linksseitigen Willensbahn. Gewöhnlich nur in der linksseitigen sind auch die Fasern mit enthalten, welche zur Uebermittelung der motorischen Sprachimpulse an die Nervenkerne dienen. In Folge dessen gehört zum Bilde einer directen totalen rechtsseitigen Hemiplegie auch motorische Aphasie. Bei der indirect entstandenen rechtsseitigen Hemiplegie ist nicht minder regelmässig motorische Aphasie zugegen, gewöhnlich aber von viel kürzerem Bestande, als die übrige Hemiplegie. Einzelne Beispiele scheinen darzuthun, dass nicht nur der Sprachmechanismus von nur einer Hemisphäre aus innervirt wird, sondern dass auch die stets doppelseitig erfolgenden Mund- und Zungenbewegungen überhaupt manchmal nur dem Einfluss einer Hemisphäre unterworfen sind. Es kann dann dauernde doppelseitige Lähmung der bezeichneten Muskulatur Folge eines einseitigen Herdes sein, oder sie kann sich wieder ganz zurückbilden, wenn nur eine indirecte Hemiplegie vorlag. Es ist ganz gewöhnlich, dass linksseitige Störung der Willensbahn in dieser Muskulatur eine ge-

wisse Parese doppelseitig hervorbringt, demnach ist auch für diese ganze Muskulatur der Einfluss einer und zwar der linken Hemisphäre überwiegend.

Sämmtliche besprochenen Lähmungen, welche zusammen die Hemiplegie ausmachen, können auch einzeln für sich bestehen. Man spricht dann von Monoplegien, wird aber diesen Namen nur auf solche Fälle zu beschränken haben, wo ausschliesslich ein Gebiet mit vollständiger Intactheit der übrigen eine Lähmung zeigt, unter Umständen auch, wo eine Combination solcher Einzellähmungen stattfindet. Bei dieser engen Fassung des Begriffes können Monoplegien nur unter drei Umständen vorkommen, nämlich durch periphere Läsionen, etwa ganzer Plexus, wie z. B. des Plexus brachialis, durch gewisse spinale Affectionen, welche die Ursprungskerne der motorischen Extremitätennerven in der grauen Substanz des Rückenmarks betreffen. — Formen der Poliomyelitis, oder durch eine Läsion im Bereiche des centralen Ausbreitungsgebietes, besser Ursprungsgebietes, der Willensbahn. Die Strecke, um die es sich handelt, ist das Centrum ovale und die Markleisten der sog. Fühlsphäre jedes Körpertheiles (s. Th. I, §. 20), oder die graue Rindensubstanz selbst, soweit sie je einem Gebiete zugehört. Die der Lähmung entsprechende Reizerscheinung wollen wir als Monocontractur bezeichnen. Soweit nur die Leitungsbahn in Betracht kommt, wird jede einzige Form der Monoplegie als reine motorische Störung vorkommen können, und dieser Fall wird um so eher eintreten, je näher die Läsion dem in die innere Kapsel eintretenden peripheren Stücke der Pyramidenbahn ist, je weiter sie also von ihrem Rindenursprunge entfernt ist. Denn in letzterem zum mindesten, nothwendiger Weise aber auch schon in den Markleisten der Windungen treffen sie mit der centripetalen sensiblen Bahn, die für denselben Rindenabschnitt bestimmt ist, zusammen und sind dann mit Sensibilitätsstörungen complicirt. Es dürfte demnach nur das Centrum ovale der Ort sein, wo eine Monoplegie ohne Sensibilitätsstörung durch einen Herd verursacht werden kann, und als das bei weitem Häufigere werden wir das Vorkommen von Monoplegien mit Sensibilitätsstörungen zu erwarten haben. Da es zur Constatirung dieser letzteren eines eigenen Untersuchungsmodus bedarf (vergl. Th. I, S. 218 bis 220), so ist hier der Ort, näher darauf einzugehen.

Wir besprechen zunächst die Monoplegia brachialis. Trifft man eine isolirte Lähmung oder Parese eines Armes, so wird

sich meist mit Leichtigkeit eine etwaige periphere oder spinale Entstehungsweise ausschliessen lassen. Meist genügt schon das gleichzeitige Vorhandensein oder das Vorangehen anderer Gehirnerscheinungen, um die periphere und spinale Läsion unwahrscheinlich zu machen; letztere können aber direct ausgeschlossen werden durch den Nachweis der erhaltenen faradischen Erregbarkeit, durch das Fehlen von Schmerzen und anderen Kennzeichen, die der peripheren und spinalen Lähmung zukommen. Meist ist auch die Lähmung der Monoplegie keine vollständige, sondern nur eine Parese, und die Beweglichkeit selbst schon in charakteristischer Weise gestört. Die groben Ortsbewegungen des Armes sind nämlich erhalten und auch mit erheblicher Kraft ausführbar, dagegen sind die Bewegungen des Handgelenkes und besonders die der Finger sehr beeinträchtigt. In den leichteren Graden ist auch hier die grobe Kraft noch erheblich, der Händedruck kräftig, und die Bewegungsstörung mehr eine Verlangsamung und Ungeschicklichkeit bis zu gänzlicher Unfähigkeit feinerer und vereinzelter Bewegungen. Bei den höheren Graden besteht schon subjectives Taubheitsgefühl, und der Kranke ist sich einer Sensibilitätsstörung bewusst. Man findet dann beispielsweise im Bereich der ganzen Hand die Berührungsempfindlichkeit vollständig aufgehoben, die Druckempfindlichkeit stark herabgesetzt, die Localisation dieser beiden Reizeinwirkungen ganz aufgehoben oder sehr ungenau. Die Schmerzempfindung ist dann meist ebenfalls stark herabgesetzt, aber nicht aufgehoben und in demselben Maasse die Unterscheidungsfähigkeit für Temperaturen. (Zur Prüfung derselben genügt gewöhnlich schon das Anhalten eines metallenen Gegenstandes oder Glases und die Berührung mit der erwärmten Hand, es werden die Ergebnisse beider Seiten unter einander verglichen. Sonst empfiehlt sich die Application von verschieden stark erwärmten Reagenzgläsern.) Findet man diese groben Sensibilitätsstörungen der Haut, so ist man sicher, auch ein vollständiges Fehlen des sogenannten Muskelgefühles, richtiger der Lagevorstellungen, und ebenso einen vollständigen Ausfall der Tast- und Bewegungsvorstellungen der Finger zu finden. Fehlen jedoch derartige gröbere Störungen oder sind sie nicht sogleich auffällig, so hat man weiter das Verhalten dieser beiden letztgenannten Functionen zu prüfen.

Die Prüfung auf Lagevorstellungen macht man in der Weise, dass man den Kranken auffordert, seine Hand dem Untersuchenden vollständig schlaff zu überlassen, und nun die ein-

zelnen Finger in den Gelenken bewegt und in verschiedene Positionen bringt. Der Kranke muss die Augen schliessen und angeben, ob er die passive Bewegung verspürt, resp. welcher Art sie ist; letzteres am zweckmässigsten, indem er mit der gesunden Hand dieselbe Bewegung nachahmt. In derselben Weise kann man das Handgelenk und den Unterarm bewegen, der Defect wird sich aber meist um so geringer herausstellen, je weiter aufwärts man geht. Findet man keine gröbere Störung dieser Lagevorstellungen, ist das Muskelgefühl, wie man sich ausdrückt, erhalten, so kann noch die Untersuchung auf Tast- und Bewegungsvorstellungen ein sehr prägnantes Resultat geben. Man führt dieselbe am besten so aus, dass man dem mit geschlossenen Augen dasitzenden Kranken verschiedene Gegenstände in die Hand giebt, die er durch das Betasten erkennen soll: Geldstücke, Uhrschlüssel, Federhalter, ein Stück Gummi oder Siegellack, Cigarre, Reagenzglas, Plessimeter und dergl. mehr. Zum Vergleiche kann man die Prüfung auch mit der anderen Hand vornehmen lassen und erhält dann meist sehr genaue Angaben über die Deutlichkeit, mit welcher Patient den Gegenstand beurtheilen kann. Zur Prüfung der Bewegungsvorstellungen lässt man den Patienten bestimmte Bewegungen ausführen, den Rock und die Weste aufknöpfen, die Taschenuhr herausholen und öffnen, das Portemonnaie öffnen, Geldstücke zählen und ähnliche Prüfungen, die im speciellen Falle leicht zu finden sind. Alle irgend complicirteren Bewegungen sind für den Kranken unausführbar, die Versuche geschehen ungeschickt und in typischen Fällen ausgeprägt atactisch. Das Vorhandensein dieser Störungen ist namentlich da, wo gröbere Sensibilitätsstörungen nicht aufzufinden sind, in hohem Grade charakteristisch für eine Rindenläsion desjenigen Territoriums, welches die Fühlsphäre des Armes enthält („Rindenataxie"). In diesen Fällen ergiebt auch eine Prüfung des Kraftsinnes verwerthbare Resultate; es stellt sich dabei heraus, dass der Kranke mit dem betr. Arme Gewichte von sehr verschiedenem Betrage, (in ein Tuch eingebunden, das der Kranke an den Zipfeln zu erheben hat), nicht von einander unterscheiden kann. Auch hier wird passend eine vergleichende Prüfung mit dem gesunden Arme angestellt.

Bei Monoplegia cruralis handelt es sich ebenfalls gewöhnlich nur um eine Parese. Die Verhältnisse sind hier noch nicht genügend festgestellt, indessen lässt die Analogie vom Arme her schliessen, dass ebenfalls hauptsächlich die feineren Bewegungen des

Fussgelenkes und der Zehen am stärksten in Mitleidenschaft gezogen werden, und die grobe Kraft der Massenbewegungen des Gliedes am wenigsten leidet. Immerhin kann der Gang stark beeinträchtigt sein, das Bein wird nachgeschleppt, und beim Vorschreiten scharrt der Fuss auf dem Boden; der Accent beim Gehen fällt auf das gesunde Bein. Die Hauptergebnisse ergiebt wieder die Prüfung der Sensibilität. Sind gröbere Störungen derselben vorhanden, etwa Herabsetzung oder Verlust der Berührungs- und Druckempfindungen und falsche Localisation derselben im Bereiche des Unterschenkels und des Fusses, so ist der Untersuchungsmodus derselbe, wie beim Arme. Zur Untersuchung der Lagevorstellungen eignet sich von den Zehen am besten die grosse Zehe, welche normaler Weise die freieste Beweglichkeit hat. Ausserdem können die Bewegungen des Fussgelenkes und des Kniegelenkes in dieser Hinsicht geprüft werden. Die Untersuchung der Tastvorstellungen wird begreiflicher Weise nur eine sehr mangelhafte sein können, weil die untere Extremität nur zur Unterscheidung grober Tastunterschiede benutzt wird; jedoch werden eckige von runden Körpern unterschieden werden müssen, ebenso eine rauhe oder glatte Oberfläche, das Gefühl der harten und weichen Consistenz etc. Besteht eine beträchtliche Störung in den Bewegungsvorstellungen, so wird dieselbe sich in Ataxie des Gliedes äussern; dieselbe kann vollständig der bei Tabes dorsalis vorhandenen gleichen: bei geschlossenen Augen wird das Bein nicht gerade erhoben, sondern macht Seitwärtsschwankungen, wenn das kranke Bein über das gesunde gelegt werden soll, so tritt eine grosse Ungeschicklichkeit hervor, beim Gehen entsteht ebenfalls ein schleudernder oder wenigstens der Unebenheit des Bodens schlecht angepasster Gang. Das Urtheil über diese Störungen wird dann nicht schwierig sein, wenn gleichzeitig die willkürliche Beweglichkeit der Zehen sehr vermindert ist, namentlich die Schnelligkeit ihrer Bewegungen, die durch den Vergleich mit dem gesunden Fusse festgestellt werden kann. Ist dies aber nicht der Fall, so wird man das Vorhandensein von Tabes, deren Störungen zeitweilig auf ein Bein beschränkt oder an dem anderen nur angedeutet sein können, ausschliessen müssen. Auch bei Tabes findet sich sehr regelmässig eine Störung des Muskelgefühls; dieselbe beruht aber nicht auf einem Ausfall der Lagevorstellungen, wie bei Rindenläsion, sondern auf einer Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahn, durch welche die Muskelgefühle fortgeleitet werden. Diese

Bahn ist aber nicht ausschliesslich betroffen, sondern die sensible Bahn überhaupt, und es sind deshalb sehr erhebliche Störungen ausser des Muskelgefühles auch in den Schmerzempfindungen und Tastempfindungen zu constatiren. Charakteristisch ist namentlich die Verlangsamung der Schmerzempfindung und die Perversitäten der Empfindung, welche die Tabes begleiten; der Stich wird als Brennen oder als Druck gefühlt, Druck oder Kälte umgekehrt als Stich etc. etc. Das Unterscheidende ist also bei Monoplegie das regelmässige, feste Verhältniss der verschiedenen Arten der Sensibilitätsstörung zu einander, bei Tabes das mehr gleichmässige Befallenwerden derselben und die überwiegende Störung der Schmerzempfindung. Auch die Ataxie bei der Tabes ist anders zu beurtheilen als die der Monoplegie, obgleich unter Umständen der Effect derselbe sein kann. Bei Tabes beruht sie wie die Sensibilitätsstörungen auf einer Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahn und dadurch bedingter Durchtrennung des Reflexbogens zwischen sensiblen Muskelnerven einerseits, den Bewegungsnerven andererseits vermittelst der grauen Substanz des Rückenmarks; es fällt also die unwillkürliche Regulirung der Bewegungen je nach dem grade vorhandenen Contractions- oder Dehnungszustande der Muskulatur fort, und diese Störung liegt ausser der Ataxie noch einem anderen äusserst charakteristischen Symptome der Tabes, nämlich der gesteigerten passiven Beweglichkeit der Gliedmaassen zu Grunde. Die Ataxie wird in Folge dessen immer in gleichem Maasse vorhanden sein. Bei der Monoplegie beruht sie auf Ausfall von Bewegungsvorstellungen, und es werden daher verschiedenartige Bewegungen in verschiedenem Maasse leiden können, bald mehr die Gangbewegungen, bald mehr diejenigen, welche in der Bettlage ausschliesslich zu untersuchen sind.

Unter Monoplegia facio-lingualis werden isolirte Lähmungen im Gebiete des unteren Facialisastes und der Zunge verstanden. Eine periphere Lähmung ist hier von vorn herein ausgeschlossen, da bei derselben immer beide Aeste des Facialis gleichmässig befallen werden, auch die Combination mit Zungenlähmung nicht zu verstehen wäre. Gewöhnlich wird nur im Gebiete des Facialis die Lähmung recht augenfällig, an der Zunge ist sie wenig ausgesprochen und zeigt sich nur in einem Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite hin und einer geringen Unbehilflichkeit derselben, wenn die willkürlichen Bewegungen geprüft werden. Dies geschieht dadurch, dass man die Zunge

hervorstrecken, nach rechts und links, nach aufwärts und abwärts bewegen lässt, auch ihre Spitze an die obere Zahnreihe anpressen lässt, so dass die untere Fläche der Zunge nach aussen hervorgewölbt wird. Am Unterkiefer, dessen Muskeln doch ebenfalls in der Kopfregion der Rinde (Munk) vertreten sind (s. oben Theil I, S. 225), ist keinerlei Lähmung zu bemerken. Der wirkliche Effect halbseitiger Lähmung tritt jedoch zu Tage, wenn diese Monoplegie von Anfang an doppelseitig ist, oder zu einer einseitigen später die der anderen Seite hinzutritt. Man beobachtet dann totale Lähmung im unteren Facialisgebiete, der Zunge und den Kiefermuskeln. Das klinische Bild ist dann ganz dasselbe wie bei Bulbärlähmung (Erkrankung von Pons und Oblongata): der Unterkiefer hängt herab, das Kauen ist unmöglich, die Zunge liegt unbeweglich auf dem Mundboden, und meist ist auch das Schlingen in Folge der Zungenlähmung unmöglich, während es andere Male noch erhalten ist. Die übrige Muskulatur der Wange und des Mundes ist ebenfalls vollständig gelähmt. Der hohe Grad der Lähmung ist hier, wie schon angedeutet, dadurch zu erklären, dass für diese Muskelgebiete eine Hemisphäre zur Innervation ausreicht, dass aber, wenn nun die Verbindung mit dieser auch durchbrochen wird, nun erst der Effect klar hervortritt, welchen schon einseitige Läsion für eine Hälfte der Muskulatur hätte haben müssen, wenn nicht die andere Hemisphäre den Schaden ausgeglichen hätte. Eben daraus erklärt sich, dass die Facialislähmung weder bei der Monoplegie noch bei der gewöhnlichen Hemiplegie dauernd zu sein pflegt, sie wird gewöhnlich, wenn der Krankheitsprocess zur Heilung gelangt, bis auf geringe Spuren durch Intervention der anderen Hemisphäre allmählich ausgeglichen. Die Sensibilitätsprüfung bei Monoplegia facio-lingualis begegnet wieder besonderen, durch den Ort bedingten Schwierigkeiten. Zwar werden die erheblicheren Grade derselben, der Verlust oder die Abstumpfung der Schmerzempfindung, der Berührungs- und Druckempfindung und der Localisation dieser Empfindungen, eben so leicht zu constatiren sein, wie an anderen Körperstellen. Besteht aber eine derartige Störung nicht, so ist an eine Untersuchung der Lagevorstellungen hier gar nicht zu denken. Die Tastvorstellungen werden an der Oberfläche der Wange und der Lippen nur innerhalb sehr grober Unterschiede ein Resultat erwarten lassen, bei Berührung mit stumpfen oder eckigen, harten oder weichen Körpern etc. Sonst wird man den Ausweg

wählen müssen, die zu tastenden Körper in die betreffende Hälfte der Mundhöhle zu bringen und sie dann durch die Zunge betasten zu lassen. Vielleicht wird oft auch die Angabe genügen, ob der Patient die eine Zahnreihe, etwaige Lücken darin u. s. w. mit derselben Genauigkeit wahrnimmt wie früher. Man kann daran denken, zu dieser Prüfung kleine essbare Gegenstände aus einem indifferenten nicht schmeckenden Stoffe nachahmen zu lassen und dann diese Falsificate durch die Form bestimmen zu lassen. Die Prüfung der Bewegungsvorstellungen wird sich nicht blos auf die groben, schon oben genannten Bewegungen der Zunge zu erstrecken haben, sondern es werden für das Gesicht namentlich die mimischen und für die übrige zusammenwirkende Muskulatur die Sprachbewegungen in Betracht kommen. In letzterer Hinsicht besteht bekanntlich ein Unterschied je nach der betroffenen Seite; gewöhnlich ist nur mit rechtsseitiger Monoplegia facio-lingualis motorische Aphasie vergesellschaftet, mit linksseitiger nicht. Ausnahmsweise und zwar, wie es scheint, lediglich bei Linkshändern, ist gerade bei linksseitiger Facialislähmung auch Aphasie angetroffen worden. Diese Aphasie kann auch partiell und die Fähigkeit, manche Wörter zu sprechen, noch erhalten sein. Immer aber ist der Wortschatz nur gering, und dies ist ein wesentliches Kennzeichen dieser Form von Aphasie. Die noch erhaltenen Wörter sind gewöhnlich entstellt, oder sie werden nur sehr undeutlich und mit fehlerhafter Articulation hervorgebracht, während sie in den Fällen anderer Art, welche allein mit der partiellen motorischen Aphasie verwechselt werden könnten, nämlich der Leitungsaphasie, vollständig tadellos und glatt herauskommen, abgesehen davon, dass bei der letzteren Form der Wortschatz ein unbeschränkter ist. Gewöhnlich ist die motorische Aphasie complet. Es wird dann bei erhaltener Beweglichkeit des rechten Armes weiter zu untersuchen sein, ob Agraphie besteht, d. h. die Fähigkeit, richtig und sinngemäss zu schreiben, oder nicht. Besteht keine Agraphie, so wird man die motorische Aphasie nicht auf Läsion der Rinde der Broca'schen Windung beziehen können, sondern nur auf eine Unterbrechung der motorischen Faserung, die von ihr ausgeht, denn zum selbstständigen Schreiben gehört noch der Besitz der Sprachbewegungsvorstellungen. Hat der Kranke Schwierigkeit, selbstständig zu schreiben, so lasse man ihn nach Dictat schreiben. Gelingt dies richtig, so ist auch damit das Erhaltensein der Sprachbewegungsvorstellungen erwiesen. Die Agraphie erscheint uns somit als eine secundäre Erscheinung und

als ein Mittel, die Existenz von Bewegungsvorstellungen selbst dann nachzuweisen, wo dieselben sich wegen Unterbrechung der centrifugalen Bahn nicht direct äussern können. Uebrigens ist motorische Aphasie und Facialis-Monoplegie nicht an einander gebunden, sondern es giebt auch eine selbstständige Monoplegia facio-lingualis im strictesten Sinne des Wortes, und dabei ist bemerkenswerther Weise die Sprache vollständig gut erhalten, obwohl doch dabei der Facialis mitwirken muss.

Auch die Monoplegien können indirect zu Stande kommen. Aber es liegt in der Natur der Sache, dass dies viel seltener der Fall ist, als bei den Hemiplegien, denn sie setzen stets eine Einwirkung auf eine sehr beschränkte Localität des Gehirns voraus, mit Verschonung anderer dicht benachbarter Partien. Damit ist aber eine erhebliche Allgemeinwirkung auf das Gehirn so gut wie ausgeschlossen, d. h. schwere Allgemeinerscheinungen können nicht gut durch einen Herd veranlasst sein, der eine indirecte Monoplegie verursacht. Namentlich gilt dies für den apoplectischen Insult, dessen gewöhnliche Begleiterscheinung somit nicht Einzellähmung, sondern totale Hemiplegie ist. Eine der Bedingungen, welche am häufigsten zu indirecter Monoplegie führen, sind epileptische Krampfanfälle, die sich entweder auf das betreffende Gebiet beschränken, oder mit ihm beginnen und dann weiter verbreiten. In Folge solcher Anfälle bleibt nicht selten eine indirecte Monoplegie zurück, die nach einiger Zeit wieder schwinden kann. Besonders wenn solche Anfälle sich häuften, ist dies ganz gewöhnlich der Fall. Meist sind die Monoplegien directe, d. h. auf Zerstörung von Nervensubstanz beruhend. Es können dann schwere Allgemeinerscheinungen bald fehlen, wie dies meist der Fall ist, bald vorhanden sein, aber sie sind dann von anderweitigen Eigenschaften des Herdes abhängig und ohne inneren Zusammenhang mit der Monoplegie; so verhält es sich hin und wieder bei Abscessen.

Wie eine Monoplegie, so giebt es auch eine selbstständige Monocontractur in jedem der drei besprochenen Gebiete. Die Form derselben ist im Allgemeinen die schon bei der Hemicontractur als gewöhnlich geschilderte. Sie beruht auf einer Reizung des betreffenden Antheiles der halbseitigen Willensbahn, und ihre Entstehungsursache ist deshalb hinsichtlich des Sitzes eben so beschränkt wie die der Monoplegien, d. h. es sind entweder Läsionen der Rinde oder des Centrum ovale. Unter Umständen sind diese Contracturen mit lebhaften Schmerzen verbunden,

welche vielleicht ebenfalls auf centraler Reizung beruhen. Wie bei den Monoplegien, so nimmt auch bei den Monocontracturen der Facialis eine besondere Stellung ein, indem er nur selten der Sitz einer Contractur wird. Bisher sind solche Monocontracturen nicht, wie meistens die Hemicontractur als Folge einer Hemiplegie, sondern im Gegentheil entweder als Vorläufer einer Monoplegie oder als vorübergehende Zustände, die mit Heilung endigten, beobachtet worden. Die Dauer derselben kann trotzdem viele Monate betragen. Sie kommen besonders bei den Infectionsgeschwülsten (Gumma und Tuberkel) der Hirnoberfläche vor, welche zur Verklebung der Dura, Pia und der erweichten Hirnoberfläche unter einander führen.

Besondere Kennzeichen gewinnt die Läsion der Willensbahn, wenn sie an ihrer letzten Zellenstation, den Ursprungskernen der motorischen Nerven, ihren Sitz hat. Es ist nämlich jetzt erwiesen, dass diese Zellen ausser der Leitung und Zusammenfassung bestimmter Willensbewegungen noch die Function haben, der Ernährung der Nerven und Muskelelemente vorzustehen. Ihre Läsion bringt deshalb im peripheren Nerven eine Degeneration, im Muskel eine Atrophie der mit den erkrankten Zellen zusammenhängenden Muskelbündel hervor. Die progressive Muskelatrophie beruht in den meisten Fällen auf dieser Erkrankung, localisirt in den grossen vieleckigen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks. Im Bereich der Hirnnerven liegt derselbe Vorgang den meisten Fällen der Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse zu Grunde, und die Lähmungen sind hierbei mit einer sehr deutlichen Atrophie der Nervenstämme und Muskeln im Bereich der motorischen Hirnnerven verbunden.

§. 32. **Die halbseitige Gefühlsstörung, Hemianaesthesie.**

Konnte man die Hemiplegie mit vollem Rechte als die Unterbrechung der halbseitigen Willensbahn definiren, so ist dagegen der klinische Begriff der Hemianaesthesie noch nicht mit wünschenswerther Genauigkeit festgestellt, es fehlen namentlich Erfahrungen darüber, ob zwei Sinnesgebiete, der Geruch und das Gehör, ausschliesslich einseitig gekreuzt in der Hemisphäre vertreten sind, oder ob ihre centrale Bahn sich theilt und nach beiden Hemisphären auseinander geht. Nur so viel scheint festgestellt, dass auch an diesen Nerven die Verbindung vorwiegend eine gekreuzte ist. Zur

Hemianaesthesie gehören demnach folgende Störungen:

1) Anaesthesie der Haut und Muskulatur einer Körperhälfte, die halbseitige Störung der sogenannten allgemeinen Sensibilität;

2) Herabsetzung des Geruches auf derselben Seite:

3) Homonyme Hemiopie derselben Seite;

4) Herabsetzung des Gehörs und

5) des Geschmackes derselben Seite.

Die halbseitigen Sensibilitätsstörungen sind mit dieser Uebersicht erschöpft.

Die Untersuchung auf Hemianaesthesie kann immer nur bei erhaltenem Sensorium vorgenommen werden, da bei jeder einzigen Prüfung die subjectiven Angaben des Patienten erforderlich sind. Selbst eine Störung der Schmerzempfindung ist bei erloschenem Sensorium nicht mit Sicherheit festzustellen, denn im Coma werden Schmerzeindrücke ohnehin ohne Reaction ertragen, und bei den leichteren Graden der Bewusstseinsstörung kann das Ausbleiben der Reaction immer noch sei es durch das Fehlen oder die Unterdrückung der Reflexe, sei es durch eine vorhandene Hemiplegie bedingt sein.

1) Die Haut- und Muskelempfindungen einer Körperhälfte sind ebenfalls gewöhnlich nicht vollständig erloschen, sondern nur herabgesetzt. Die Muskelempfindungen trennen sich häufig von den übrigen Qualitäten der Empfindung und bleiben intact, wo im Uebrigen hochgradige Anaesthesie besteht. Zur Untersuchung der Berührungs- und Druckempfindlichkeit genügt gewöhnlich das Bestreichen, Betupfen oder Drücken mit einer Fingerspitze, wobei der Kranke anzugeben hat, welche Stelle und in welcher Art sie berührt worden ist. Man muss dabei die normalen Unterschiede verschiedener Hautstellen in der Feinheit der Localisation berücksichtigen, namentlich dass im Gesicht und an den Händen die Raumempfindung eine unvergleichlich feinere ist als an allen übrigen Hautstellen, und dass sie auch normaler Weise sehr stumpf ist an den grossen Hautflächen des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Ist die Störung nicht sehr grob, so prüfe man zum Vergleiche die andere Körperhälfte. Die Prüfung mit dem Tasterzirkel ist nicht nur umständlich und zeitraubend, sondern auch viel unzuverlässiger als eine sorgfältig ausgeführte Prüfung in der angegebenen Weise. So feine Unterschiede zwischen der gesunden und der kranken Seite, dass sie zur Feststellung des Tasterzirkels bedürfen, sind zu

weiteren Schlüssen überhaupt nicht verwerthbar. Ganz unabhängig von der Raumempfindung ist die Prüfung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Um erstere festzustellen reicht gewöhnlich die Application von Nadelstichen aus. Die Temperaturempfindung prüft man durch Anhalten der warmen Hand oder eines kalten, glatten Gegenstandes, in feinerer Weise durch Application von Reagenzgläsern, die mit Wasser verschiedener Temperatur gefüllt sind und eventuell einen Thermometer enthalten. Ueber die Prüfung des Muskelsinnes ist schon oben, S. 325, das Nöthige gesagt worden. Das gewöhnliche Resultat der Prüfung bei Hemianaesthesie ist Verlust oder starke Beeinträchtigung der Raumwahrnehmung, am grössten Theile der Körperoberfläche auch der Berührung und des Druckes, einige wenige Punkte, wie die Brustwarze, der Lidrand, die Cornea, sind davon ausgenommen; Herabsetzung, jedoch gewöhnlich nicht Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit, was namentlich deutlich an den empfindlicheren Körpertheilen, dem Gesichte, den Fingerspitzen, den Zehen hervortritt. Die Temperaturempfindung richtet sich nach dem Grade der Analgesie. Andere Male sind die letzten beiden Qualitäten der Empfindung im Verhältniss zu den anderen viel weniger betroffen. Eine Verlangsamung der Schmerzleitung, subjective Gefühlstäuschungen (Gefühlshallucinationen) und Perversitäten der Empfindung, wie sie bei Tabes die Regel sind, sind bei der Hemianaesthesie entweder gar nicht vorhanden, oder nur angedeutet. Das Muskelgefühl ist bald vollständig aufgehoben, bald erhalten, was durch den getrennten Verlauf der betreffenden Bahnen seine Erklärung findet. Das geschilderte Verhalten der Sensibilitätsstörungen der Haut entspricht durchaus dem Umstande, dass es sich hier um Leitungsunterbrechungen handelt, wobei die Raumempfindung von der Anzahl der noch erhaltenen Fasern abhängig zu denken ist, die Schmerz- und Temperaturempfindung dagegen nur das Bestehen einer Continuität voraussetzt.

2) Die Prüfung des Geruchssinnes wird dadurch vorgenommen, dass man bei geschlossenem einen Nasenloche vor das andere stark riechende, jedoch nicht chemisch reizende Substanzen bringt, wofür man unter den ätherischen Oelen eine grosse Auswahl hat. Es ist schon gesagt, dass eine einseitige Aufhebung des Geruches die Betheiligung der andern Seite nicht ausschliesst, und noch weniger ist dies bei einseitiger Herabsetzung des Riechvermögens der Fall. Dies liegt daran, dass immer nur der Vergleich zwischen beiden

Seiten einen Schluss gestattet, und es an einem Anhaltspunkte zur Feststellung des früher vorhandenen Geruchsvermögens fehlt. Bei der Verwerthung dieses Symptomes ist nicht ausser Acht zu lassen, dass es im Greisenalter nicht selten zu einer selbstständigen Atrophie der Bulbi olfactorii kommt, welche übrigens doppelseitig zu sein pflegt (Prévost).

3) Die Störung des Sehvermögens ist die homonyme Hemiopie, d. h. ein Ausfall oder auch nur eine Stumpfheit (Amblyopie), sei es der rechten, sei es der linken Gesichtsfeldhälften. In ersterem Falle spricht man von rechtsseitiger, im anderen von linksseitiger Hemiopie. Fehlen nicht die ganzen Hälften, sondern nur Theile davon, so sind dies hemiopische Defecte. Man untersucht auf Hemiopie jedes Auge einzeln, indem man den Patienten einen Gegenstand, z. B. den Finger des Untersuchers, fixiren und angeben lässt, ob er, während er dies thut, ausserdem noch Gegenstände wahrnimmt, etwa Bewegungen der Finger, wie viel Finger und in welchem Bereiche. Gröbere Defecte kommen schon auf diese Weise sicher zum Vorschein. Kleinere Defecte oder blosse Amblyopien lassen sich bei dieser Untersuchung nicht genügend feststellen, und es bedarf dann der genauen Aufnahme des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter. Wie ich an einer grösseren Anzahl von Gesichtsfeldsaufnahmen, die ich der Güte von Professor Förster verdanke, constatiren konnte, ist die Form hemiopischer Defecte gewöhnlich nicht, wie man anzunehmen pflegt, eine symmetrische, sondern der Defect des rechten Auges kann an Umfang und Form total verschieden von dem des linken Auges sein. In einer Hinsicht jedoch zeigt sich eine grosse Regelmässigkeit, die Stelle nämlich, wo solche Defecte die verticale Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften berühren, liegt an beiden Augen vollkommen gleich. Sowohl dieser Umstand als das Fehlen der Symmetrie in anderer Beziehung erklären sich aus den S. 235 des ersten Theiles entwickelten Eigenschaften der menschlichen Sehsphären.*)

4) Die Störung des Gehörs ist wohl immer, wie die des Geruchs, nur eine vorwiegend einseitige oder nur auf einer Seite auffallende, weil es auch hier wie beim Geruch an einem absoluten Masstabe für die Bestimmung des normalen Zustandes noch fehlt. Gewöhnlich prüft man das Hörvermögen, indem man die Entfernung feststellt, in welcher Patient jederseits noch im Stande ist, leise Flüstersprache deutlich wahrzunehmen, so dass er die Worte nachsprechen

*) cf. Wernicke, Verh. d. phys. Gesellsch. 1880—81 Nr. 2—5.

kann. Als normales Maass dafür gilt zwar eine Distanz von 20 bis 30 Fuss, aber es kommen auch physiologisch grosse Abweichungen davon vor, so dass man dieser Bestimmung allein keinen absoluten Werth beimessen kann. Ein gröberer Untersuchungsmodus ist der, die Entfernung festzustellen, in welcher Patient das Ticken der Uhr noch hört. In beiden Fällen liegt eine Fehlerquelle in dem wechselnden Grade der Aufmerksamkeit, und gewöhnlich wird man eine Verminderung derselben bei Gehirnkranken antreffen, wodurch dann auch das normale Gehör herabgesetzt scheinen kann, ohne es zu sein. Die Art der Gehörsstörung hat nichts Charakteristisches, sie betrifft ebensowohl Klänge und Töne als Geräusche, und die Tonhöhe ist dabei ohne Einfluss. Eine absolute einseitige Taubheit in Folge der Läsion einer Hemisphärenbahn ist bisher noch nicht constatirt worden. Das Gewöhnliche ist eine Herabsetzung des Gehörs von verschiedenem Grade.

5) Die halbseitige Störung des Geschmackssinnes erstreckt sich zugleich auf den vorderen Abschnitt der Zunge (Chorda tympani) und das hintere Gebiet (Glossopharyngeus), wovon das vordere mehr die Empfindung des Sauren und Süssen, das hintere mehr die Empfindung des Bitteren vermittelt. Man prüft in Folge dessen an dem Theile der Zungenoberfläche, welcher sich bis zum Papillenwall nach rückwärts erstreckt, besonders auf die erstgenannten Empfindungen, und applicirt die zu schmeckenden Substanzen, als Salz- und Zuckerlösung oder Essig vermittelst eines Pinsels, während die Zunge hervorgestreckt ist. Ebenso verfährt man an der Zungenwurzel und am Gaumen mit Chinin und controlirt die Prüfung durch Vergleich mit der gesunden Seite.

Eine indirecte Hemianaesthesie ist wahrscheinlich ziemlich häufig in der ersten Zeit nach apoplectischen Anfällen, wenigstens ist dies für das Haut- und Gemeingefühl längst constatirt, und dass häufig auch Hemiopie „im ersten Stadium der Hemiplegie" vorübergehend besteht, ist neuerdings von Gowers*) festgestellt worden. Es liegt sehr nahe, anzunehmen, dass die anderweitigen Theilerscheinungen der Hemianaesthesie bisher nur übersehen worden sind, weil man nicht begreift, warum die eine Bahn einem traumatischen Eingriffe mehr widerstehen sollte als die andere. In jedem Falle kommt es schwerer zu einer indirecten Hemianaesthesie als zur indirecten Hemiplegie, man wird daher eine indirecte Hemian-

*) Brit. med. Journ. 1877 II, p. 729.

aesthesie nicht ohne gleichzeitige Hemiplegie antreffen, und die Allgemeinerscheinungen, welche ihr Einsetzen begleiteten, werden gewöhnlich bedeutend sein. Die Wiederherstellung geht nicht in allen Gebieten gleichmässig vor sich, sondern es verschwindet zuerst die Hemiopie, schon nach wenigen Tagen, während Ortssinn und Gemeingefühl noch stark beeinträchtigt sind. Aber auch dieses Symptom pflegt nicht länger als ein bis zwei Wochen anzuhalten; während die indirecte Hemiplegie noch Monate lang dauern kann. Bei directer Hemianaesthesie liegt eine Zerstörung im Bereiche des hinteren Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder dem angrenzenden Gebiete des Stabkranzes vor. Die Hemianaesthesie ist auch in diesem Falle nicht immer complet, sondern hin und wieder wird nur die Hautsensibilität, oder diese zugleich mit der Muskelsensibilität oder ausserdem noch Hemiopie beobachtet, und die übrigen Theilerscheinungen der Hemianaesthesie fehlen. Wie Couty vermuthet, und zwar auf Grund eines von Pierret mitgetheilten Falles, liegt die Affection der Basis näher, wenn nur die Hautsensibilität betroffen ist. Man vergleiche übrigens Theil I, §. 22, wo die näheren Daten über das „Carrefour sensitif" gegeben sind.

Auf einen Theil der Störungen, welche durch Ausfall der Rindenausbreitung der halbseitigen Gefühlsbahn entstehen, ist schon oben, S. 325 ff., hingewiesen worden. Es handelte sich dabei immer um den Ausfall von Vorstellungen oder Erinnerungsbildern der Haut- und Muskelempfindungen. Ebenso verhält es sich, wenn die centrale Endigung der anderen Sinnesnerven betroffen ist, und von besonderem Interesse ist dabei die Läsion der Hörsphäre, speciell der ersten Schläfewindung, welche den Sitz der Sprachklangbilder darstellt. Hier genügt schon eine einseitige und zwar linksseitige Affection, um das klinische Bild der sensorischen Aphasie zu erzeugen. Bei der Feststellung dieses Symptomes ist eine besondere Vorsicht nöthig, indem man den Kranken leicht durch begleitende Gesten Anhaltspunkte geben kann, wodurch sie an sie gerichtete Fragen oder Aufträge verstehen, besonders da diese Fragen und Aufträge sich gewöhnlich in einem stereotypen Kreise, der durch die Verhältnisse gegeben ist, bewegen. Wird der Kranke z. B. aufgefordert, eine Hand zu erheben oder die Zunge zu zeigen u. dergl., so vermeide man, den Blick auf seine Hand oder seinen Mund zu richten, weil dies gewöhnlich ausreicht, um den Kranken zu der betreffenden Bewegung zu bestimmen. Derselbe Defect des

Nichtverstehens wird auch vorhanden sein müssen, wenn nur die Markleiste resp. die Stabkranzantheile für die erste Schläfewindung durchbrochen sind, indem dann die Leitungsbahn, durch welche die Sprachklänge dem Bewusstsein übermittelt werden, unterbrochen ist. Das dadurch gesetzte klinische Bild wird sich aber dadurch von dem gewöhnlichen unterscheiden, dass der Kranke, der noch im Besitz seiner Klangbilder ist, sie noch beim Sprechact verwerthen kann und in Folge dessen richtig spricht, während er im anderen Falle beim Sprechen die Wörter verwechselt. Man kann die sensorische Aphasie als einen Partialdefect der Intelligenz betrachten (vergl. S. 289).

Alexie, Asymbolie, Seelenblindheit. Hin und wieder werden auch im Gebiete des Sehnerven Erscheinungen beobachtet, welche auf Läsionen seiner Rindenausbreitung zu beziehen sind. Es handelt sich um den Ausfall von Gesichtsvorstellungen oder optischen Erinnerungsbildern. Das bekannteste Beispiel der Art liefert die Alexie, die Unfähigkeit zu lesen, weil die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und Wörter abhanden gekommen sind. Meist tritt dieselbe im Geleit anderer aphasischer Störungen auf, es kommt aber vor, dass letztere nur wenig erheblich sind und die Alexie die Hauptstörung bildet, oder dass Alexie allein zurückbleibt, nachdem andere aphasische Erscheinungen sich verloren haben. Merkwürdiger Weise können solche Kranke noch schreiben, und ein Kranker meiner Beobachtung war sogar im Stande dadurch, dass er die gesehenen Schriftzeichen nachschrieb, die Bedeutung der Wörter zu entziffern. Dieser Umstand weis't darauf hin, dass es sich möglicher Weise nicht um einen isolirten Ausfall der optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen handelt, sondern um eine secundäre Erscheinung, etwa einer Leitungsunterbrechung der Associationsbahn zwischen dem optischen Erinnerungsbilde und den zugehörigen Klangbildern. Da das Lesenlernen auf der Einübung dieser Bahn beruht, so würde ihre Unterbrechung den Verlust dieser Fähigkeit wohl erklären. Für diese Auffassung haben sich übrigens auch andere Autoren ausgesprochen.

Ein wirklicher Ausfall optischer Erinnerungsbilder scheint sich nie auf das specielle Gebiet der Schriftzeichen zu beschränken. Man beobachtet ihn langsam fortschreitend bei der progressiven Paralyse, wo er einen wesentlichen Bestandtheil des Blödsinns ausmacht. In seltenen Fällen, die vielleicht auch einem weiter gefassten Begriffe der Paralyse zuzurechnen sind, kommt dieser Defect

apoplectisch zu Stande nach einem Schlaganfalle, der sich im Uebrigen nicht von anderen Schlaganfällen zu unterscheiden braucht. Eine richtige Schilderung einzelner hierher gehöriger Symptome ist schon von Finkelnburg gegeben worden, der sie für das wesentliche Moment des klinischen Bildes der Aphasie erklärte und deshalb vorschlug, die übliche Bezeichnung Aphasie durch Asymbolie zu ersetzen. In meiner schon citirten Schrift über die Aphasie habe ich den Begriff der Asymbolie näher zu präcisiren gesucht, und er umfasste nach meiner Darstellung den Ausfall der optischen sowohl als der anderen für den Begriff eines Gegenstandes wesentlichen Erinnerungsbilder. Später habe ich ihn in demselben Sinne wie Munk's Seelenblindheit angewandt, würde aber jetzt den Namen Seelenblindheit vorziehen, so weit ein reiner Ausfall optischer Erinnerungsbilder besteht. Indessen waren die Fälle, die ich beobachtet habe, zwar in ihren Hauptsymptomen solche von Seelenblindheit, es bestand aber ausserdem auch für andere Sinneseindrücke ein auffallender Mangel an Verständniss, und der Name Asymbolie ist für sie vielleicht der treffendere, weil er mehr umfasst. Wahrscheinlich dasselbe bezeichnet H. Jackson als imperception. Die Kranken stehen, wie man sie hinstellt, willenlos und ohne zu begreifen, was man von ihnen will. Beginnt man ihnen die Kleider auszuziehen, so entkleiden sie sich weiter. Schliesslich sind sie nackt, und giebt man ihnen nun ihre Kleidungsstücke in die Hand, so wissen sie damit nichts anzufangen, hängen aber beispielsweise, wenn man damit anfängt, alle Kleidungsstücke über eine Schulter. So steht der Kranke frierend da und weiss sich nicht zu helfen, indem er den Gebrauch, welchen er von seinen Kleidungsstücken machen kann, vergessen zu haben scheint. Ebenso wenig weiss er mit irgend einem anderen Gegenstande anzufangen, er nimmt, obwohl hungerig, vom Essen nicht Notiz und merkt dessen Bestimmung erst, wenn man begonnen hat ihn zu füttern. Von einem Wiedererkennen von Personen oder der Oertlichkeit etc. ist keine Rede, doch sieht er und weicht Hindernissen aus, zeigt auch, soweit man sich mit ihm verständigen kann, seine Bereitwilligkeit Aufträgen nachzukommen und das Vorhandensein einer gewissen Intelligenz. Durch die Sprache kann man sich nicht mit ihm verständigen, da er zwar hört, aber nicht versteht, am besten macht man sich verständlich, wenn man die Bewegungen anfängt, die er weiter ausführen soll. Das Nähere über dieses eigenthümliche Krankheitsbild

folgt im speciellen Theil. In einem solchen Falle, der später zur Section gelangte, zeigte sich die Rinde beider Hinterhaupts- und Schläfelappen erfüllt mit kleinen Blutungen, die mit Vorliebe in der Nähe der grossen, reihenweise gestellten Ganglienzellen sassen und dieselben verdeckten, sogenannten Capillar-Apoplexien. Makroskopisch war der Befund negativ bis auf allgemeine Atrophie des Gehirnes. In der anderen Reihe von Fällen, die dem gewöhnlichen Typus der progressiven Paralyse angehören, tritt der Defect reiner zu Tage, indem das Verständniss im Bereich der anderen Sinnesgebiete noch gut erhalten sein kann; aber hier ist der Defect meist ein partieller, wenn er auch über viele Gegenstände sich erstrecken kann. Ein Kranker, den Gogol beschrieben hat, hatte früher ein Trauma erlitten, bei der Section bot er den Befund von Rindenerweichungen, die zum Theil in das Gebiet der beiden Hinterhauptslappen hineinreichten. Bei Lebzeiten sah dieser Kranke Waschbecken, Zirkel, Streusandbüchse, einen gegenüber stehenden Thurm wie vollständig fremde Dinge an. Die Seltenheit reiner Beobachtungen dieser Art erklärt sich wahrscheinlich daraus, dass entweder der Intelligenzdefect so verbreitet ist, dass der Partialdefect nur durch eine eigens darauf gerichtete Untersuchung ermittelt werden kann, oder dadurch, dass nur doppelseitige Herde dies Symptom erzeugen, oder endlich dadurch, dass es meist nur vorübergehend auftritt, indem bei nicht zu grossem Defect optische Erinnerungsbilder wieder erworben werden können (vergl. §. 20).

Den Reizerscheinungen der halbseitigen Gefühlsbahn sind vielleicht die subjectiven Sensationen von Kältegefühl oder Vertaubung zuzurechnen, die eine objectiv nachweisbare Hemianaesthesie so häufig begleiten. Als Störungen des Gemeingefühls und zwar mehr oder weniger heftige Schmerzen einer Körperhälfte, meist nur einzelner Gegenden derselben, treten sie nur selten auf. Sie sind in dieser Weise hin und wieder beobachtet worden als Vorläufer einer Hemianaesthesie oder Hemiplegie, und zwar bei langsam fortschreitenden Processen, wie bei der chronischen Erweichung und Tumoren. Es ist dann gewöhnlich auch eine active Contractur vorhanden und der Sitz des Schmerzes vorwiegend in der Muskulatur. Diese pflegt dann auch auf Druck empfindlich zu sein. Eine halbseitige Hyperaesthesie der Haut gehört bei Gehirnkrankheiten zu den seltensten Erscheinungen und hat einen gewissen Werth als Herdsymptom, indem sie besonders bei Brückenaffectionen beobachtet worden ist.

§. 33. Läsionen der Gehirnnerven.

In den bisher besprochenen Herdsymptomen liegen die Anhaltspunkte für die Annahme einer halbseitigen Läsion überhaupt. Die weitere Untersuchung hat nun festzustellen, an welchem Orte die Faserleitung zu einer Hemisphäre lädirt ist. Ausser den in den beiden vorigen Paragraphen erörterten specielleren Verhältnissen der Faserausbreitung gewinnt man hierfür die Hauptanhaltspunkte durch das Verhalten der Gehirnnerven. Von den Affectionen derselben haben wir nur diejenigen zu besprechen, welche nicht schon in den Störungen der halbseitigen, sei es motorischen, sei es sensiblen Bahn inbegriffen sind.

Wir recapituliren vorher, dass ein solches Kennzeichen uns schon durch den Hinzutritt der sensiblen Bahn gegeben ist: eine directe Hemiplegie, welche mit directer Hemianaesthesie verbunden ist, beruht auf einer Erkrankung des dem Hirnschenkel nächsten hintersten Gebietes der inneren Kapsel. Nur an diesem Orte kann auch die Hemianaesthesie eine vollständige sein*), unterhalb desselben im Gebiete des Hirnschenkels sind der Olfactorius und Opticus der übrigen sensiblen Bahn nicht mehr angeschlossen. Weiterhin ist noch eine weitere Strecke der sensiblen Bahn anzunehmen, die bis zum Austritte des Quintus reicht, in welcher sie noch die Fasern für das Haut- und Muskelgefühl einer Gesichtshälfte und den Geschmack des vorderen Theiles einer Zungenhälfte mit enthält, dann eine nächst tiefere Strecke, die bis zum Austritte des Acusticus und des Glossopharyngeus reicht, und von da ab die lange Strecke, welcher keine Hirnnerven mehr zugemischt sind und welche deshalb mit der unteren Strecke der motorischen Bahn unterhalb des Hypoglossusaustrittes (s. S. 322) zu vergleichen ist. Man ersieht daraus, dass wenn man die Eintheilung der motorischen Bahn in eine obere, untere und intermediäre Strecke für die sensible beibehält, die intermediäre Strecke der letzteren viel grösser ist als die der ersteren und von der inneren Kapsel bis in die Ebenen des Glossopharyngeusaustrittes reicht. Man vergleiche übrigens hierzu das im I. Th. §. 23 über die sensible Bahn Gesagte, woraus hervorgeht, dass eine speciellere Durchführung dieses Gesichtspunktes, der sich aus dem Meynertschen Projectionssysteme ergiebt, noch nicht möglich ist.

I. Olfactorius. Einseitige Aufhebung des Geruchs, welche nicht Theilerscheinung der Hemianaesthesie ist, wird bei Tumoren

*) mit der oben S. 332 gemachten Einschränkung.

der vorderen Schädelgrube beobachtet, wenn eine Compression der Nerven gegen die Siebplatte stattfindet. Es sind dann Körnchenzellen im Nerven nachweisbar (Türck). Die Läsion ist dabei eine directe durch die Nähe des Tumors verursachte. Sie kann sich auch doppelseitig geltend machen. Ebenso verhält es sich bei circumscripter tuberculöser oder gummöser Meningitis der Basis des Stirnlappens, wo eine Verklebung zwischen Hirnsubstanz, Pia und Dura zu Stande kommt und der Geruchsnerv in die Verklebung einbezogen wird. Bei chronischem Hydrocephalus, sei es idiopathischem, sei es durch Tumoren bedingtem, kann doppelseitige Anosmie dadurch bedingt sein, dass die Wurzeln der Riechnerven am hinteren Rande der Vorderlappen unmittelbar hinter ihrer Vereinigung zum Riechstreifen durch die Ursprünge der Art. fossae Sylvii und Art. corp. callosi eingeschnürt werden (Türck).

II. Opticus. Ueber die Bedeutung hemiopischer Gesichtsfelddefecte ist oben schon das Nöthige gesagt worden. Hinzuzufügen ist hier noch, dass unter Umständen auch nur einseitig ein hemiopischer Gesichtsfelddefect von derselben Bedeutung wie die doppelseitigen homonymen Defecte vorkommt, und zwar wenn eine Läsion sich nicht über eine Seitenhälfte der Sehsphäre der Rinde oder der dazugehörigen Markfaserung im sagittalen Marklager des Hinterhauptlappens hinaus erstreckt. Das Kennzeichen solcher Defecte wird sein, dass sie die verticale Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften gar nicht oder nur eben erreichen. Der Augenspiegelbefund ist dabei negativ.

Sonst kommen Gesichtsfelddefecte einseitig nur vor bei ophtalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen des Augenhintergrundes, von denen die Stauungspapille oder Neuritis optica und die weisse Atrophie mit Gehirnkrankheiten zusammenhängen können. Nach Förster werden bei der Stauungspapille sectorenförmige Gesichtsfelddefecte fast nie vermisst. Gleichzeitig ist gewöhnlich eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Amblyopie, und eine Abnahme des Farbensinnes zu constatiren, in der Weise, dass eine concentrische Einengung der Farbengesichtsfelder stattfindet und die für grün und roth eventuell ganz verloren gehen, eine den Erkrankungen des Sehnerven überhaupt zukommende Erscheinung (Leber). Die Störung des Farbensinnes ist gewöhnlich selbst dann ausgesprochen, wenn die Sehschärfe vollständig erhalten ist. Fälle, wo die Sehschärfe bei Stauungspapille nicht gelitten hat, sind nicht so sehr selten anzutreffen. Die vollständig intacte Sehschärfe be-

weis't somit noch nicht, dass palpable Läsionen des Opticus ausgeschlossen sind. Ziemlich häufig ist bei vorhandener Stauungspapille die Sehschärfe an dem einen Auge stärker herabgesetzt als an dem andern, ohne dass der ophtalmoskopische Befund eine Erklärung dafür giebt.

Doppelseitige Amblyopie ist eine häufige Folge der Stauungspapille, namentlich in ihren späteren Stadien, wo sie in Atrophie übergeht. Ausnahmsweise kann völlige Erblindung eintreten, die nur auf der Stauungspapille beruht und daher nicht zu einem Schlusse auf die Localität des verursachenden Herdes berechtigt. Meist bleibt jedoch die durch Stauungspapille verursachte Amblyopie innerhalb mässiger Grenzen. Ist die Amblyopie von vorn herein sehr ausgeprägt und geht sie bald in vollständige Amaurose über, so liegt gewöhnlich eine locale Einwirkung auf das Chiasma oder die Anfangsstücke der Sehnerven vor, sei es des Tumors selbst, wie bei Tumoren der Hypophysis, oder des blasenförmig aufgetriebenen Bodens des 3. Ventrikels durch Hydrocephalus internus, der gewöhnlich wieder durch einen Tumor irgend welchen Sitzes, mit Vorliebe des Kleinhirns, bedingt ist.

Wie oft dabei und ob überhaupt der von Türck*) hervorgehobene Modus der Druckwirkung durch die hinteren Ränder der Vorderlappen oder durch die in Folge der Volumenvermehrung des Gehirns prall gespannten Gefässe der Basis in Frage kommt, mag dahin gestellt bleiben. Man wusste damals noch nichts von der Stauungspapille. Doch ist es immerhin bemerkenswerth, wenn ein so hervorragender Beobachter zu dem Schlusse gelangt: „Es ist demnach kein Zweifel, dass die in solchen Fällen von länger bestehenden Afterproducten des Gehirnes eintretenden mehr weniger vollkommenen Amaurosen einzig und allein die Folge der Compression des Chiasma meist mit den angrenzenden Partien“ etc. ist und nicht etwa Folge der Compression der Seh- oder Vierhügel. Er kam damit jedenfalls der Wahrheit viel näher, als Griesinger in seiner viel citirten Abhandlung.

Anfallsweise kann Blindheit im Verlaufe von Tumoren auftreten, und zwar kommt dies doppelseitig vor und ist dann wahrscheinlich bedingt durch rasche Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, mitunter aber auch einseitig und muss dann als Folge einer selbstständigen Verschlimmerung des neuritischen Processes angesehen werden. Diese Erblindung kann nach Stunden oder Tage langer Dauer wieder zurückgehen oder sie kann bestehen bleiben. Aehnliche An-

*) Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte. Sept. und Oct. 1855.

fälle passagerer Erblindung ohne den Befund der Stauungspapille sind von H. Jackson bei Epileptikern beobachtet und als Epilepsia retinae aufgefasst worden, die Dauer derselben ist eine kürzere. Bei Uraemie kommen Anfälle von Erblindung ohne Augenspiegelbefund zur Beobachtung, die verschieden lange, bis Wochen dauern und dann noch in Heilung übergehen können. Alle diese Amaurosen gehen mit starrer, erweiterter Pupille einher. Tritt doppelseitige Blindheit plötzlich mit apoplectischem Insult ein, so weis't dies auf doppelseitige Herderkrankung im Bereich der Sehsphären oder im Verlauf des sagittalen Marklagers des Hinterhauptslappens bis zum Sehhügel hin. Es liegen einige Sectionen der Art vor. Diese Fälle sind eigentlich ganz anders aufzufassen, nämlich als doppelseitige Hemiopien, und es kann auch, wo der Tod nicht erfolgt, eine Restitution so weit erfolgen, dass nur ausgedehnte doppelseitige Defecte homonymer Hemiopie zurückbleiben. Die Reaction der Pupillen ist dabei erhalten.

Die Sehstörung bei Atrophia nerv. optici besteht gewöhnlich in concentrischer, wenn auch nicht gleichmässiger Einschränkung der Gesichtsfelder, nur selten wird auch hier ein sectorenförmiger Defect, nach dem blinden Flecke gerichtet, beobachtet. Das Verhalten des Farbensinnes stimmt mit dem bei der Stauungspapille ungefähr überein. Die centrale Sehschärfe ist oft im Verhältniss zur Einschränkung des Gesichtsfeldes überraschend gut und die Sehstörung daher dem Patienten nicht auffällig. Die Störung ist bald einseitig, bald doppelseitig und beruht auf grauer Degeneration des Nervus opticus. Diese kann Theilerscheinung der Tabes sein; dabei ist die Affection meist doppelseitig, stetig progressiv und kann viele Jahre lang bestehen, ehe andere Symptome der Tabes sich hinzugesellen. Sowohl einseitig wie doppelseitig kann sie bei multipler Sclerose auftreten.

Augenscheinlich um den sclerotischen Process handelt es sich auch in den von Türck beschriebenen Fällen, wo das eine Mal der Tractus, das andere Mal der äussere Kniehöcker von grauen gallertig durchscheinenden Schwielen durchsetzt wurden, ohne dass eine namhafte Sehstörung bemerkt worden wäre.

Von dieser an den sclerotischen Process gebundenen langsam fortschreitenden Amblyopie zu trennen sind die verhältnissmässig rasch entstehenden und fortschreitenden Amblyopien, zunächst ohne nachweisbaren Augenspiegelbefund, später, nachdem die Sehstörung schon sehr weit gediehen ist, mit dem Bilde der Atrophie, verur-

sacht durch sei es einseitige, sei es doppelseitige locale Erkrankungen des Nervus opticus. Dieselben sind bisweilen mit Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle verknüpft und gehören deshalb hierher. Meist sind es tuberculöse und gummöse Erkrankungen, wodurch der Nerv bald in eine speckige Masse verwandelt wird, bald seine Scheide so verdickt wird, dass die Nervenelemente zu Grunde gehen. Der Sitz dieser Processe ist häufig das Foramen opticum. Auch bei Carcinom sind ähnliche locale Erkrankungen des Sehnerven gleichzeitig mit Wucherungen in der Schädelhöhle gesehen worden. Der Augenarzt spricht hierbei meist von retrobulbärer Neuritis, ihr wesentlichstes Kennzeichen ist klinisch der negative Augenspiegelbefund zu einer Zeit, wo die Amblyopie schon bis fast zur Amaurose gediehen sein kann. Gerade das umgekehrte Verhalten kennzeichnet dagegen die graue Degeneration des Sehnerven in Folge sclerotischer Processe.

Ueberblicken wir noch einmal die bei Gehirnkrankheiten zu beobachtenden Symptome von Seiten des Opticus, so sehen wir, dass nur die Hemiopie und die hemiopischen Defecte ausschliesslich als Herdsymptom aufzufassen sind, alle übrigen Sehstörungen können ebensowohl Herdsymptome als Allgemeinerscheinungen sein, das letztere in so fern, als sie nur den Schluss auf eine bestimmte Krankheitsform und nicht auf ihren Sitz gestatten. Nur die oben angedeuteten Erfahrungssätze entscheiden darüber, ob sie im gegebenen Falle in der einen oder in der anderen Weise aufzufassen sind, und oft ist auch eine Entscheidung darüber ganz unmöglich. Die Hemiopie selbst ist zwar ein exquisites Herdsymptom, sie kann aber auch indirect entstanden sein. Ferner kann sie durch Läsion einer beliebigen Strecke der langen Bahn, welche sich vom Tractus opticus ab bis in die Rinde des Hinterhauptslappens ausdehnt, verursacht sein, und zu bestimmen, an welcher Stelle dieselbe betroffen ist, sind wieder andere mehr äussere Hülfsmittel unentbehrlich. Wir finden solche in den topographischen Verhältnissen dieser Bahn und werden danach folgende Strecken zu unterscheiden haben:

a) den Verlauf des sagittalen Markbündels im Hinterhauptslappen — Hemiopie ohne andere Herderscheinung,

b) die Einmündungsstelle des sagittalen Marklagers in die innere Kapsel — Hemiopie mit Hemianaesthesie, unter Umständen auch Hemiplegie.

c) Ursprungsganglien des Tractus opticus, speciell Pulvinar und äusserer Kniehöcker — Hemiopie mit Hemianaesthesie und meistens auch Hemiplegie.

d) Tractus opticus in seinem Basalverlaufe — Hemiopie mit Hemiplegie.

Fassen wir, was zweckmässig ist, b und c zusammen, so haben wir 3 verschiedene Strecken zu unterscheiden, je nachdem gleichzeitig Hemiplegie und Hemianaesthesie besteht oder nicht.

Eine weitere Station bildet das Chiasma nervorum opticorum. An diesem wird hin und wieder eine eigene Erkrankungsform beobachtet, welche in ihrem Effect einer sagittalen Trennung des Chiasma in der Mittellinie gleichkommt. Es kommt dann zu doppelseitiger temporaler Hemiopie durch Functionsausfall der inneren grösseren Retinahälften. Dabei bleibt aber meist der Process nicht stehen, sondern es bildet sich allmählich erst ein- und dann doppelseitig vollständige Amaurose heraus durch Ergriffenwerden der benachbarten ungekreuzten Fascikel.

Zu keiner Zeit der Krankheit besteht hier eine scharfe Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften, wie sie den Fällen homonymer Hemiopie und hemiopischer Defecte ausnahmslos eigen ist.

III. Augenmuskelnerven. Die Lähmungen oder Paresen der Augenmuskelnerven werden nicht nur bei Gehirnkrankheiten beobachtet, sondern kommen isolirt aus peripherer Ursache nicht selten vor. Diese Ursachen können sowohl, was das häufigere ist, auf den ganzen Stamm oder auch auf einzelne Zweige einwirken. Sie sind hauptsächlich viererlei Art, 1) durch Processe innerhalb der Orbita bedingt, häufig mit Protrusion des Augapfels verbunden, wie bei Tumoren, der Panophtalmitis, wobei der Augapfel ganz unbeweglich wird, aber auch bei umgrenzteren Processen wie periostitischen Abscessen und dann mehr localer Natur. 2) Als sogenannte rheumatische Lähmungen, beim Abducens und Oculomotorius gewöhnlich, den letzteren meist in allen Zweigen betreffend und jedenfalls im Nervenstamme localisirt. 3) Bei Syphilis, ebenfalls durch selbstständige Erkrankung des Nervenstammes, sehr häufig am Aste des Oculomotorius für den Levator palp. sup., so dass Ptosis entsteht. Daran schliessen sich 4) die bei den sclerotischen Processen, am häufigsten der Tabes, vorkommenden Augenmuskellähmungen, weil sie ebenfalls auf selbstständiger Localisation des Krankheitsprocesses in den Nervenstämmen beruhen. Dem Charakter der peripheren Lähmung entsprechend ist in allen diesen Fällen

die Lähmung gewöhnlich eine sehr hochgradige, doch machen syphilitische Lähmungen hin und wieder, die auf Tabes beruhenden häufig davon eine Ausnahme Ein anderes Kennzeichen gewinnen diese Lähmungsformen durch den Nachweis eines bestimmten ätiologischen Momentes und durch das Fehlen anderweitiger Gehirnerscheinungen.

Demnächst die häufigsten Ursachen der Augenmuskellähmungen sind unstreitig Erkrankungen des Gehirns.

Die Untersuchung auf Augenmuskellähmungen hat immer drei Punkte ins Auge zu fassen: 1) Defecte der Beweglichkeit, 2) die sogenannte secundäre Ablenkung des gesunden Auges, 3) die Prüfung auf Doppelbilder.

Ad 1 und 2 genügt es, den Kranken mit beiden Augen einen vorgehaltenen Finger fixiren zu lassen und denselben nach den verschiedenen Bewegungsrichtungen zu bewegen, während der Kopf des Patienten unbeweglich bleibt. Besonders bei raschen Bewegungen des fixirten Fingers wird ein Defect der Beweglichkeit leicht entdeckt, indem man den Eindruck gewinnt, als ob in den Bewegungen beider Augen keine vollständige Symmetrie herrsche. Grobe Defecte der Beweglichkeit sind ohne Weiteres auffällig und verrathen sich auch dadurch, dass am gelähmten Auge der Grenzwerth der betreffenden Bewegung nur unter zuckenden nystagmusartigen Bewegungen erreicht wird. Eine grössere Schwierigkeit macht die Constatirung des Beweglichkeitsdefectes nur bei den beiden schiefen Augenmuskeln. Von denselben kommt aber nur der durch den Trochlearis versorgte Obliquus superior in Betracht, weil der inferior isolirt durch eine Gehirnaffection kaum jemals betroffen sein dürfte, sondern immer gleichzeitig andere Aeste des Oculomotorius, deren Lähmung an sich auffälliger ist. Aber auch die isolirte Lähmung des Trochlearis ist von geringem practischen Interesse, da sie in Folge einer Gehirnkrankheit noch nicht beobachtet worden ist. Tritt sie aber zusammen mit einer Lähmung des Oculomotorius auf, was wiederholt gesehen worden ist, so ist sie ziemlich leicht zu constatiren: es fehlt dann nämlich beim Blick nach unten die charakteristische Raddrehung um die sagittale Achse, welche für das linke Auge in der Richtung von links oben nach links unten, für das rechte Auge in der Richtung von rechts oben nach rechts unten geschieht. Man erkennt diese unter den bezeichneten Umständen besonders auffällige

Raddrehung am besten, wenn man ein querverlaufendes Gefäss der Conjunctiva bulbi ins Auge fasst.

Wo das Ergebniss der Prüfung zweifelhaft ist, giebt meist die secundäre Ablenkung des gesunden Auges ein unzweideutiges Resultat. Sie beruht darauf, dass unter Umständen zwar die Parese eines Augenmuskelnerven durch stärkere Innervation überwunden werden kann, so dass das betreffende Auge keinen Defect der Beweglichkeit erkennen lässt, dass aber dann auch der associirte Muskel des andern Auges abnorm stark innervirt werden muss, und der Effect an diesem Auge nun ein übermässiger wird. Man constatirt die secundäre Ablenkung dadurch, dass man das vermuthlich gesunde Auge verdeckt und mit dem anderen Auge einen vorgehaltenen Finger in der Richtung, die etwa dem Grenzwerth der Beweglichkeit nach irgend einer Seite hin entspricht, mit Anstrengung fixiren lässt, dann das fixirende Auge verdeckt und gleichzeitig das andere aufdeckt und nun beobachtet, ob das andere, bisher verdeckte Auge auf den fixirten Finger richtig eingestellt war oder nicht. In letzterem Falle ist zur Einstellung des Auges auf den fixirten Finger eine um so grössere Bewegung erforderlich, je grösser die Anstrengung war, die aufgewandt werden musste, um mit dem paretischen Muskel des anderen Auges die Fixation zu ermöglichen. Die Excursion dieser Bewegung ist also ein genaues Maass für den Grad der Lähmung desselben.

3) Die Untersuchung auf Doppelbilder hat nur dann einen grösseren Werth, wenn man mit den bisher besprochenen Untersuchungsmitteln kein sicheres Urtheil über das Vorhandensein oder die Art einer Augenmuskellähmung hat gewinnen können. Sie hat den grossen Nachtheil, dass sie ohne eine gewisse Intelligenz und Aufmerksamkeit der Kranken gar nicht oder nur äusserst schwer durchzuführen ist und diese Vorbedingung gerade bei Gehirnkranken häufig fehlt. Es empfiehlt sich, die Untersuchung bald durch Anwendung eines farbigen Glases zu erleichtern. Dasselbe wird vor das eine Auge gehalten und nun in einer mässigen Entfernung, etwa von einigen Fuss, eine Kerzenflamme hin und her bewegt, welcher der Patient bei feststehendem Kopf mit den Augen folgen muss. Besteht Parese eines Muskels, so treten Doppelbilder auf der Seite des gemeinschaftlichen Blickfeldes auf, nach welcher der gelähmte Muskel das Auge bewegt, und die Doppelbilder gehen um so weiter auseinander, je weiter

man in dieser Richtung die Kerzenflamme bewegt, je grösser also die Bewegung ist, die der gelähmte Muskel eigentlich machen sollte. Die Entscheidung darüber, an welchem Auge der Ausfall der Muskelwirkung besteht, geschieht leicht nach folgenden Anhaltspunkten. Das Auge besitzt drei Einwärtswender, den Rectus internus, superior und inferior, und drei Auswärtswender, den Rectus externus, Obliquus superior und inferior. Zur Seitwärtsbewegung wirkt nur je ein Rectus externus und internus zusammen, zur Aufwärtsbewegung der Rectus superior und Obliquus inferior, zur Abwärtsbewegung der Rectus inferior und Obliquus superior. Die Lähmung eines Einwärtswenders verräth sich durch gekreuzte, die eines Auswärtswenders durch gleichnamige Doppelbilder. Treten also beispielsweise beim Blicke nach links Doppelbilder auf, deren Distanz nach links hin zunimmt, so beruht dies auf Schwäche oder Lähmung eines nach links hinziehenden Muskels. Dies kann entweder der linke Abducens oder der rechte Rectus internus sein, aber die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist sehr leicht, da die Lähmung des Abducens, als eines Auswärtswenders, gleichnamige Doppelbilder macht, die Lähmung des Rectus internus dagegen, als eines Einwärtswenders, gekreuzte.

Bei Prüfung dieser Seitwärtsbewegungen macht sich übrigens eine Schwierigkeit geltend, die bei den anderen Bewegungen nicht in Betracht kommt, nämlich die Tendenz, die Doppelbilder zur Verschmelzung zu bringen („Fusion“ der Doppelbilder). Man kann dies verhüten, indem man das eine Auge mit einem Prisma mit nach aufwärts oder nach abwärts gerichteter brechender Kante versieht; es wird dann eine Fusion der Doppelbilder, welche im Sinne von rechts nach links hin möglich ist, durch die unausgleichbare Höhendifferenz verhütet.

Ein anderer Uebelstand, welcher sich besonders bei der Prüfung auf Doppelbilder geltend macht und bei jeder Art von Augenmuskellähmung, namentlich in den späteren Stadien, auftreten kann, ist die secundäre Contractur der Antagonisten. Man findet dann Doppelbilder nicht blos in dem Theile des Blickfeldes, nach welchem hin der gelähmte Muskel wirkt, sondern im ganzen Blickfelde. Ein Unterschied tritt jedoch darin hervor, dass die Distanz der Doppelbilder überall sonst eine gleiche bleibt und nur in dem dem gelähmten Muskel entsprechenden Theile des Blickfeldes in der schon besprochenen Weise zunimmt. Eine Prüfung auf Doppel-

bilder wird übrigens gerade hierbei meist überflüssig sein, da so wie so ein grob sichtbarer, übertriebener Effect der Lähmung vorliegt.

Ein Strabismus, der nicht auf Lähmung beruht, macht weder Doppelbilder, noch eine Beschränkung der Beweglichkeit, noch eine secundäre Ablenkung des gesunden Auges. Es fehlen ihm also alle wesentlichen Kennzeichen der Augenmuskellähmungen. Ausserdem ist meist die Ursache des Strabismus in Refractionsanomalien zu ermitteln.

Ausser den Augenbewegungen kommt für den Oculomotorius noch der Levator palp. sup., der Sphincter iridis und der Zustand der Accommodation in Betracht. Eine Lähmung des Levator palp. sup. verräth sich durch Ptosis verschiedenen Grades; ist dieselbe nur angedeutet, so kann sie meist beim Blick nach aufwärts vollständig überwunden werden. Sie tritt oft am deutlichsten beim Blick nach auswärts hervor, wo wahrscheinlich der Rectus superior am vollständigsten entspannt ist. Die Lähmung des Sphincter iridis verräth sich durch eine mässig erweiterte, vollständig starre Pupille. Besteht nur Parese, so hat man die Reaction der Pupille*) nach drei Richtungen hin zu prüfen: auf directen Lichteinfall, wobei das Auge in die Ferne gerichtet sein muss, auf Lichteinfall in das andere Auge, wobei dieselbe Vorsicht zu beobachten ist, und auf Annäherung des fixirten Fingers bis dicht ans Auge, während mässiger Beleuchtung. Letztere Reaction ist als eine Mitbewegung (mit dem Rectus internus) aufzufassen und selbst am amaurotischen Auge noch zu erzielen, sobald die Convergenzbewegung noch erhalten ist. Die durch Oculomotoriuslähmung mässig erweiterte Pupille wird durch Atropineinträufelung ad maximum erweitert. Mit dem Zustande der Pupille geht gewöhnlich das Verhalten der Accommodation parallel, ausnahmsweise ist dies aber nicht der Fall. Die Accommodationslähmung äussert sich in einer Sehstörung, die je nach dem Refractionszustande des Auges verschieden ist. Bei Myopen höheren Grades wird sie kaum bemerkt, bei Emmetropen wird sie störend empfunden, bei Hypermetropen imponirt sie als Amblyopie und kann damit verwechselt werden. Zur Untersuchung empfiehlt sich in solchen Fällen die Anwendung eines Convexglases, etwa + 12 oder + 16, eventuell auch stärkerer Nummern, wo dann die feinste Schrift noch gelesen werden kann.

*) conf. Wernicke. Das Verhalten der Pupillen bei Geisteskranken. Virchow's Arch. 56. Bd.

Auch der Grad der Accommodationsstörung lässt sich auf diese Weise leicht bestimmen.

Die Lähmung der Augenmuskelnerven kann central oder peripher sein. Peripher ist sie, wenn der Nervenstamm nach seinem Austritt aus dem betreffenden Kerne lädirt ist. In den bei weitem meisten Fällen ist die Lähmung auch bei Gehirnkrankheiten eine periphere, und eine centrale Lähmung des Abducens und des Trochlearis kommt überhaupt nicht vor. Eine centrale Oculomotoriuslähmung liegt jedoch vor in den seltenen Fällen sogenannter cerebraler Blepharoptose. Dabei ist der Levator palp. sup. auf derselben Seite, wie die halbseitige Willens- oder Gefühlsbahn getroffen, und es handelt sich also darum, dass schon vorher ein einseitiger Willenseinfluss auf den Levator palp. sup. bestand. Wie schon oben erörtert, ist dies Verhalten nur ganz ausnahmsweise zu beobachten. Es scheint aber auch ganz isolirt auf directem Wege hin und wieder zu Stande zu kommen. Ob übrigens in solchen Fällen ausschliesslich der Levator palp. gelähmt ist oder auch noch ein anderer Augenmuskel, ist noch nicht genau festgestellt.

Der Zweig für den Rectus internus kann merkwürdiger Weise auch durch Herde, die unterhalb des Oculomotoriusstammes ihren Sitz haben, central gelähmt werden, und zwar in einer Strecke, die sich auf der dem Wurzelaustritt gegenüber liegenden Seite bis zum Abducenskern hinab erstreckt, meist geschieht dies bei Herden in der Gegend des Abducenskernes. Das Kennzeichen dieser Lähmung ist die gleichzeitige Lähmung des gekreuzten Abducens, so dass ein Ausfall der associirten Seitwärtsbewegung der Augen nach einer Seite hin geschieht.

Der Ausfall derartiger associirter Augenbewegungen kann folgende Formen annehmen:

1) Die der conjugirten Augenabweichung nach einer Seite. Von diesem Symptom ist schon oben bei Gelegenheit der Hemiplegie die Rede gewesen, und es wurde constatirt, dass es allerdings auf einem Ueberwiegen des Einflusses einer Hemisphäre auf die Seitwärtswendung der Augen beruhe, für welche Auffassung auch das physiologische Experiment (vergl. S. 224) und die Häufigkeit dieser Erscheinung bei indirecter Hemiplegie spricht. Die linke Willensbahn hat also, wie wir annehmen müssen, den Haupteinfluss auf die Bewegung der Augen nach rechts, und ihr Ausfall bedingt die in solchen Fällen nachweisbare Einstellung der Augen nach links. Da aber gewöhnlich bei einiger Willensanstrengung die

Augen auch nach der entgegengesetzten Richtung hin genügend weit bewegt werden können, so muss man schliessen, dass die Bewegung nach rechts normaler Weise auch durch die rechte Willensbahn ausgeführt werden kann. Dieser Auffassung stehen nur vereinzelte Ausnahmen (von Prévost*) entgegen, wo eine Unmöglichkeit die Augen nach der Mittellinie oder über sie hinaus zu bewegen, eine Zeit lang bestand; dieselben bekräftigen aber in so fern die Regel, als es sich dabei um starke Beeinträchtigung des Sensoriums und der Intelligenz handelte.

Aus dem Gesagten erhellt der Werth, welchen die conjugirte Augenabweichung als Herdsymptom beanspruchen kann; er ist nur ein geringer, und zwar wird dadurch das Vorhandensein einer Störung der einseitigen Willensbahn, also irgend welche Affection einer Hemisphäre wahrscheinlich gemacht. Immerhin ist manchmal schon der Hinweis auf die Seite der Läsion von Werth. Nun ist aber noch zu bedenken, dass eben so gut wie die irritative Hemicontractur an den Extremitäten, unter Umständen auch eine active Contractur der betreffenden Augenmuskeln sich geltend machen kann, und dass dann die entgegengesetzte Einstellung der Augen eintreten wird. Die Augen sind dann nach der dem Herde gegenüber liegenden Seite, also der Seite der Hemiplegie eingestellt. Dies ist in der That einige Male beobachtet worden und scheint besonders bei Durchbruch einer Blutung in den Seitenventrikel vorzukommen, derselben Bedingung also, welche häufig der activen Contractur der Extremitäten zu Grunde liegt. Bei dieser Contractur können selbstverständlich die Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite bewegt werden. Bei fehlendem Bewusstsein fehlt aber auch dieser Anhalt.

2) Eine ganz andere Bedeutung hat der dauernde Ausfall der Beweglichkeit der Augen nach einer Seite hin, welcher auf Lähmung des Abducens der einen und des Rectus internus der anderen Seite beruht. Auch hier kann in der ersten Zeit nach einem apoplectischen Insult durch Ueberwiegen der Antagonisten eine Einstellung der Augen nach der entgegengesetzten Seite hin erfolgen, also ein Befund sich darbieten, der vollkommen identisch ist mit der conjugirten Augenablenkung. Jedoch ist stets die Lähmung, der Ausfall der Blickbewegung, nachweisbar, und dies sichert vor einer Ver-

*) l. c.

wechselung mit der conjugirten Augenablenkung. Die Einstellung der Augen erfolgt ausserdem nicht nach der Seite der Läsion, wie gewöhnlich im vorigen Falle, sondern nach der entgegengesetzten, da eine Lähmung des linken Abducens, welche der Einstellung nach rechts zu Grunde liegt, nur durch einen linksseitigen Herd erfolgen kann. Die Abducenslähmung verhält sich also dabei ganz wie eine periphere Lähmung durch Läsion des Abducensstammes, und nur die Lähmung des Rectus internus ist als centrale aufzufassen. So zeigte sich auch bisher in den Beispielen der Art der Stamm des Abducens so verändert, wie es der peripheren Erkrankung zukommt, d. h. fettig degenerirt, während der gekreuzte Oculomotoriusstamm mit Einschluss des Rectus internus sich normal verhielt, wie bei centraler Lähmung.

Der Ausfall der associirten Seitwärtsbewegung kann indirect nur zu Stande kommen, wenn der veranlassende Krankheitsherd in der betreffenden Seitenhälfte der Brücke (oder des Kleinhirns) sich befindet, er hat also auch dann noch den Werth eines exquisiten Herdsymptomes. Die einseitige indirecte Lähmung dieses Centrums muss aber um so schwieriger zu Stande kommen, als das gleiche Centrum der anderen Seite sehr nahe dabei gelegen ist und leicht mit afficirt werden dürfte. Diesen Verhältnissen entsprechend liegt denn auch meist eine directe Lähmung vor mit gleichzeitiger Erkrankung des Abducensstammes. Der Herd befindet sich dann in nächster Nachbarschaft des Abducenskernes oder an Stelle desselben, genauer hat sich der Ort dieses Centrums noch nicht bestimmen lassen. Auch Fälle von doppelseitiger Lähmung dieses Centrums sind schon beobachtet worden und erklären sich leicht aus der geringen Entfernung beider Centren von einander. Das klinische Bild ist dann ein sehr eigenthümliches: die Augen sind gradeaus gerichtet und können weder nach rechts noch nach links bewegt werden, während die Bewegungen nach aufwärts und abwärts und die Hebung des oberen Lides vollständig normal vor sich gehen. Eine Hemiplegie, welche mit einseitigem oder doppelseitigem Verlust der Seitwärtsbewegungen des Auges einhergeht, beruht auf Unterbrechung der Willensbahn im Niveau des Abducenskernes.

3) Den Gegensatz zu dieser Form der associirten Augenmuskellähmung bildet eine andere, welche darin besteht, dass die associirten Aufwärts- und Abwärtsbewegungen und eventuell auch die beiden oberen Lider gelähmt sind. Jede dieser Bewegungen einzeln kann

gelähmt sein, ohne dass die anderen betheiligt sind. Es handelt sich dabei um Läsion der von Hensen und Völckers nachgewiesenen Centren im centralen Höhlengrau des 3. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, also der Gegend des Oculomotoriuskernes. Die Seitwärtsbewegung der Augen ist in den reinen Fällen dieser Art vollständig frei. So weit Erfahrungen darüber vorliegen, ist dieses Symptom stets direct verursacht. Geht es mit einer Hemiplegie einher, so gestattet es den Schluss auf eine Läsion der Pyramidenbahn im Niveau des oberen Vierhügels, der hinteren Commissur und der nächst nach vorn angrenzenden Partien des Sehhügels. Nach Analogie dieser Defecte ist zu schliessen, dass auch die isolirte doppelseitige Lähmung des Sphincter iridis oder die des Accommodationsmuskels oder die Combination beider, welche häufig beobachtet werden, auf Erkrankung dieser Partien des centralen Höhlengrau's beruht. Bei Diphteritis, einer der gewöhnlichsten Ursachen der paralytischen Mydriasis, mögen capillare Apoplexien, die unter der Einwirkung des diphteritischen Giftes entstanden sind, zu Grunde liegen.

Die Lähmung des Trochlearis hat für sich allein geringe semiotische Bedeutung. Zusammen mit der des Oculomotorius beweist sie für eine Herderkrankung des Hirnschenkels, dass dieselbe sich nach hinten bis zum Velum medullare ersteckt, und sie ist in diesem Sinne schon von Meynert diagnostisch verwerthet worden.

Durch basale Processe, namentlich die Meningitis, wird mit Vorliebe der Oculomotorius bald ein- bald doppelseitig ergriffen, der Abducens dagegen verhältnissmässig selten und, wenn dies der Fall ist, zusammen mit dem Oculomotorius. Diese Regel gilt indessen nur für die gewöhnliche acute Meningitis, nicht für die selteneren Fälle von circumscripter chronischer Meningitis der Basis, die stets gummöser oder tuberculöser Natur sind und eben so gut als Neubildungen aufgefasst werden könnten. In den erst erwähnten häufigeren Fällen handelt es sich gewöhnlich um selbstständige Erkrankungen des Nervenstammes, seien es Entzündungen, wie schon Türck constatirt hat, seien es Blutungen oder eigentlich Infarcirungen in Folge obliterirender Arteriitis. Als Seltenheit ist der Befund von Türck zu erwähnen, der beide Oculomotorii am äusseren Rande der Processus clinoidei posteriores breit gedrückt fand (durch das darüber liegende, durch Exsudat in den Ventrikeln ausgedehnte Gehirn). Nächst der Meningitis kommen Tumoren in Betracht, deren Wirkungsweise sehr verschieden sein kann. So sah

Türck den rechten Abducens durch die infiltrirte, vergrösserte Brückenhälfte gegen den Clivus breit gedrückt, und in einem anderen Falle, wo ein umfänglicher Tumor die linke Brückenhälfte einnahm, eine Einschnürung der beiden Oculomotorien und des linken Abducens durch die in Folge der Volumszunahme straff gespannten kleinen Gefässe. Etwas Aehnliches beobachtete Leber. Die ziemlich häufige Lähmung beider Abducentes bei Kleinhirntumoren mag auf einem dieser Vorgänge beruhen. Ganz vereinzelt sind die Beobachtungen, wo die Augenmuskelnerven durch die acuten Herderkrankungen, Blutungen oder Erweichungen betroffen wurden.

Suchen wir die semiotische Bedeutung der Augenmuskellähmungen in wenigen Worten zusammenzufassen, so ist zu sagen, dass sie bei weitem am häufigsten auf Läsion des peripheren Nervenstammes beruhen. In Folge dessen ist, wenn gleichzeitig Hemiplegie besteht, die häufigste Combination die, dass der Oculomotorius auf der Seite der betroffenen Willensbahn lädirt ist, dass also eine gekreuzte Lähmung des Oculomotorius der einen Seite, des Facialis und der Extremitäten oder auch eine Hemianaesthesie an der gekreuzten Körperseite zu Stande kommt. Ebenso verhält es sich mit dem Nervus abducens, wobei nur zu berücksichtigen ist, dass hier am unteren Ende der Brücke die Pyramidenbahnen schon einander sehr genähert sind und deshalb leicht doppelseitige Hemiplegien oder Theilerscheinungen derselben bei Ueberwiegen einer Seite hervorgebracht werden können. Im Ganzen stellen sich die Augenmuskellähmungen so wie die eines Tractus opticus in geeigneten Fällen als Localzeichen dar, durch welche ein Anhaltspunkt für den Ort der Unterbrechung, sei es der centrifugalen, sei es der centripetalen Hemisphärenbahn gewonnen wird.

IV. Trigeminus. Bei den Symptomen von Seiten des Trigeminus ist die motorische und sensible Portion zu unterscheiden.

a) Die motorische Portion oder sogenannte kleine Quintuswurzel kann central gelähmt sein bei doppelseitigen Herderkrankungen des Gehirns (vgl. oben S. 312). Sie kann dann direct oder indirect verursacht sein und ist in letzterem Falle vorübergehend, da die Restitution einer Willensbahn genügt, um den Defect auszugleichen. Sie verräth sich durch schlaffes Herabhängen des Unterkiefers, wenn nur Parese besteht, durch die geringe Kraft, mit welcher man den Schluss der Kiefer verhindern kann, durch Langsamkeit und baldige Ermüdung beim Kauen.

Bei einseitiger Lähmung constatirt man schlaffes Verhalten des Masseter und Temporalis bei Aufeinanderpressen der Kiefer und Schiefstehen des Unterkiefers nach der gelähmten Seite hin. Das Kauen kann auch in diesem Falle erheblich beeinträchtigt sein und zwar vorwiegend auf der Seite der Lähmung. Die centrale Entstehungsart der doppelseitigen motorischen Quintuslähmung ist übrigens sehr selten; häufiger liegt eine Kernerkrankung vor, also eine Läsion der motorischen Quintusbahn an der Stelle, welche ihren centralen von dem peripheren Verlaufsstücke scheidet, weshalb man weder den einen noch den anderen Namen für sie anwenden kann. Der Effect muss jedoch ungefähr derselbe sein, wie wenn die aus dem Nervenkerne entstammenden Wurzelbündel ergriffen sind. In Folge dessen wird es hierbei zu Atrophie der Muskulatur und einer der Verminderung ihrer Masse entsprechenden Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit (an den Masseteren nachweisbar) kommen. Der zu Grunde liegende Process ist meist ein sclerotischer, und dem entspricht ein langsam progressiver Verlauf der besprochenen Lähmung. Uebrigens bildet dieselbe meist nur eine Theilerscheinung der Duchenne'schen Krankheit und zwar in ihren späteren Stadien, wo die übrigen sehr charakteristischen Symptome dieser Krankheit über die Natur derselben keinen Zweifel lassen.

Die Contractur im Bereiche des motorischen Quintus ist ebenfalls meist doppelseitig und führt dann zur Kieferklemme oder Trismus, wobei die gespannten Masseteren eine Oeffnung der Kiefer nicht gestatten. Dieser Trismus ist eine Theilerscheinung und oft der Beginn des allgemeinen Tetanus, wobei bekanntlich das Sectionsresultat bisher negativ ausgefallen ist. Ein Kennzeichen dieses Trismus besteht darin, dass die Gesichtsmuskulatur sich ebenfalls an dem Krampfe betheiligt, ganz abgesehen von der Theilnahme der übrigen Muskulatur. Eine unschuldigere Bedeutung hat der Trismus, welcher reflectorisch in Folge entzündlicher Processe am Kiefer oder Affection des Kiefergelenkes entsteht. Einseitiger Trismus kann bei Kernaffectionen vorkommen; er ist bei der Palpation nicht zu verkennen in Folge des Unterschiedes, welchen die beiden Masseteren für das Gefühl gewähren. Die Kieferklemme hat dabei nur einen mässigen Grad, so dass noch ein Theil der Zunge vorgestreckt werden kann.

b) Die sensible Portion oder grosse Quintuswurzel enthält, wo sie zum Stamme vereinigt ist, auch die Geschmacksfasern

für die zwei vorderen Drittel der Zunge beigemischt. Dadurch erhält die Affection des Stammes ein Kennzeichen, welches dem übrigen Verlaufe seiner peripheren Wurzelbündel durch die Substanz der Brücke nicht mehr zukommt, da hier die einzelnen Bestandtheile nach ihren verschiedenen Ursprungsorten auseinander laufen. Ein weiteres Kennzeichen für die Affection des Stammes gewährt die Erfahrung, dass isolirte Anaesthesie im ganzen Verbreitungsgebiete des Quintus am häufigsten auf Affection des Stammes beruht. Ferner ist die Neuralgie des Quintus, wo sie durch nachweisbare Läsionen bedingt war, bisher am häufigsten beobachtet worden, wenn der Stamm selbst oder das Ganglion Gasseri der Sitz der Affection war. Indessen ist gerade die letztere Erfahrung nicht ganz zuverlässig, und besonders leichtere Formen von Hyperaesthesie und hin und wieder auftauchenden neuralgischen Schmerzen hat man auch bei Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel in der Substanz des Pons und der Oblongata beobachtet. Das klinische Bild einer vollkommenen Quintusanaesthesie besteht in Verlust aller Qualitäten der Empfindung im Gebiete einer Kopfhälfte mit Ausnahme der durch den Glossopharyngeus versorgten Rachenschleimhaut und der von den Cervicalnerven versorgten hinteren Partie des Kopfes (Occipitalis major und minor) und der Rückseite des Ohres (Auricularis magnus). In Folge davon kann sich Verschwärung der Cornea, bis zu vollständiger Necrose derselben und consecutiver Vereiterung des ganzen Auges, die sogenannte neuroparalytische Ophtalmie, ferner Lockerung und geschwürige Processe nebst Blutungen der Mund- und Nasenschleimhaut einstellen. Je nach dem ist eine Lähmung des Geschmackes in den vorderen zwei Dritteln der betreffenden Zungenhälfte ausserdem zu constatiren oder nicht (s. oben). Die vollständige Anaesthesie ist nicht selten mit Neuralgie verbunden: Anaesthesia dolorosa. Ueber die Bedeutung partieller Empfindungslähmungen im Falle einer blossen Abstumpfung des Gefühls fehlen bisher noch genügende Erfahrungen.

Die centrale Quintusanaesthesie ist zunächst eine Theilerscheinung der Hemianaesthesie, wobei bald die Geschmacksfunction mit betheiligt ist, bald nicht. Eine mit dem Sitz der Affection gekreuzte isolirte Quintusanaesthesie scheint nur bei Herderkrankungen des Pons vorzukommen, indem hier die Nothwendigkeit eintritt, dass sich die vorher der allgemeinen sensiblen Bahn beigemischten Quintusfasern von dieser trennen, um der peripheren Austrittsstelle des Quintus zuzueilen. Die Anaesthesie ist dabei nicht voll-

ständig sondern besteht nur in einer Herabsetzung aller Qualitäten der Empfindung (mit Ausschluss des Geschmacks). Ein derartiger Fall ist von mir untersucht, und das Ergebniss lässt darauf schliessen, dass die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus dem Locus coeruleus dabei unterbrochen ist und zwar auf der Seite ihres Ursprunges. Darnach zu urtheilen würde es sich in diesen Fällen um eine zwar gekreuzte, aber doch schon periphere Affection der Wurzelfasern des Quintus handeln. Etwas Weiteres ist über die centrale Quintusfaserung nicht bekannt. Ebenso wenig weiss man über den centralen Verlauf der dem Quintusstamme beigemischten Geschmacksfasern.

Um eine periphere Erkrankung des Quintus handelt es sich in den Fällen, wo die aufsteigende Quintuswurzel unterbrochen ist. Dies kann im ganzen Verlauf derselben durch Herderkrankungen des Pons oder der Oblongata der Fall sein, und dabei wird man, je nach der Höhe, wo die Unterbrechung stattfindet, eine mehr oder minder vollständige Verbreitung der Anaesthesie erwarten dürfen. Es treten ja, wie aus dem anatomischen Abschnitte bekannt ist, von unten nach oben fortwährend neue Faserbestandtheile aus der gelatinösen Substanz zu dieser Wurzel hinzu, so dass nur ihre Unterbrechung am oberen Ende, wo sie in den Quintusstamm umbiegt, sämmtliche Fasern betreffen kann. Am häufigsten wird diese Wurzel an den strangförmigen Sclerosen namentlich im Gebiete der Hinterstränge betheiligt, und ihre graue Degeneration bildet bei Tabes die continuirliche Fortsetzung desselben Processes im Rückenmarke.

Die periphere Quintusanaesthesie ist gewöhnlich ein directes Herdsymptom, und es gelten betreffs ihrer Verwerthbarkeit dieselben Bemerkungen, die schon gelegentlich der Augenmuskelnerven gemacht sind. Sie beweist demnach bei Hemiplegie, die in diesem Falle gekreuzt ist und den Facialis mit enthält, dass eine Brückenaffection der Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn zu Grunde liegt. Bei Hemianaesthesie spricht sie nach den vorliegenden Erfahrungen mehr für die Oblongata, sie ist dann ebenfalls gekreuzt zur Hemianaesthesie und dem Grade nach nicht so vollständig wie bei Läsion des Quintusstammes in der Brücke. Selbstverständlich kann die Quintusanaesthesie auch die Hemiplegie combinirt mit Hemianaesthesie begleiten, dann liegen aber gewöhnlich ausgedehntere Zerstörungen vor, die sowohl den Pons als die Oblongata

interessiren, oder es handelt sich um indirectes Zustandekommen des einen dieser Symptome, sei es der Hemiplegie oder der Hemianaesthesie.

V. Facialis. Die Symptome der Facialislähmung sind schon oben S. 316 berücksichtigt worden; es ist jedoch noch hinzuzufügen, dass der Stamm des Nervus facialis in seinem Verlaufe durch die Brücke und an der Basis des Gehirns gewisse Fasern nicht beigemischt enthält, die ihm in einer Strecke seines peripheren Verlaufes und zwar vom Ganglion geniculi bis zum Abgange der Chorda tympani beigemischt sind. Es sind dies diejenigen Fasern, welche später in den Quintusstamm einmünden, nachdem sie das Ganglion sphenopalatinum passirt haben, und den Geschmack für die vorderen zwei Drittel der Zunge vermitteln. Dagegen enthält der Facialisstamm auch die zum Gaumensegel, namentlich dem Levator palati, gelangenden Fasern, und es resultirt daraus ausser der Lähmung der Gesichtsmuskeln auch ein Herabhängen des weichen Gaumens auf der Seite der Lähmung, besonders aber das Fehlen der Erhebung des Gaumensegels auf einer Seite beim Intoniren.

Die centrale Facialislähmung hat folgende Kennzeichen:

1) Sie ist gewöhnlich auf den unteren Ast, der die Wangen- und Mundpartie versorgt, beschränkt.

2) Die faradische Erregbarkeit des Nervenstammes, die galvanische der Muskulatur ist normal und gleicht der der anderen Seite.

ad 1 ist zu bemerken, dass ausnahmsweise beide Aeste des Facialis central gelähmt sein können. Am häufigsten ist dieses Verhalten bei Herderkrankungen des Pons und des Hirnschenkels anzutreffen und erklärt sich wahrscheinlich nach den auf S. 321 angedeuteten Gesichtspunkten. Ausserdem aber giebt es auch einige seltene Fälle, wo der Facialis in beiden Aesten weiter centralwärts durch Läsionen der inneren Kapsel isolirt gelähmt wurde, und es ist schon hervorgehoben, dass Andeutungen von Lähmung des oberen Astes ganz gewöhnlich auch bei indirecter Hemiplegie beobachtet werden. Ueberdies ist in den erwähnten seltenen Fällen die Lähmung keine vollständige gewesen, und das Auge konnte noch zum grössten Theile geschlossen werden. Deswegen ist man genöthigt, hier an individuelle Verschiedenheiten zu denken, um so mehr, als in der That die Fähigkeit, ein Auge allein

zu schliessen, bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ausgebildet ist. Der centralen Lähmung bleibt übrigens auch in diesen Fällen ein sicheres Kennzeichen in der sub 2 hervorgehobenen Erhaltung der normalen faradischen Erregbarkeit.

Die centrale Facialislähmung ist gewöhnlich Theilerscheinung der Hemiplegie. Isolirt spricht sie für Herderkrankungen der Rinde oder des betreffenden Stabkranzantheiles, wobei man die oben S. 329 geschilderten Sensibilitätsstörungen zu erwarten hat. Ausserdem ist zu beachten, dass sie auch in den seltenen Fällen von Mitbetheiligung des oberen Astes durch Läsion der inneren Kapsel isolirt vorhanden war. Ueber ihre Bedeutung als directes oder indirectes Herdsymptom ist den oben S. 331 gemachten Bemerkungen nichts hinzuzufügen.

Die periphere Facialislähmung kennzeichnet sich meist schon durch ihre Verbreitung über beide Aeste. Das betreffende Auge ist stets geöffnet und kann nicht geschlossen werden, es besteht Lagophtalmus. Im Schlafe und beim Versuche der willkürlichen Schliessung rollt das Auge gewöhnlich nach oben und die weisse Conjunctiva bulbi wird der Lidöffnung zugekehrt. In Ruhestellung hängt das obere Lid gewöhnlich etwas herab, und die Lidspalte wird dadurch kleiner als auf der gesunden Seite; dieses auffallende Verhalten ist vielleicht dadurch zu erklären, dass der Schluss des Auges beiderseitig mit ungewöhnlicher Willensanstrengung versucht wird und in Folge dessen eine ungewöhnliche Entspannung des Levator palp. sup. auch auf dem kranken Auge stattfindet. Für gewöhnlich ist ausser der Verbreitungsweise auch der hohe Grad der Lähmung für die periphere Affection characteristisch, und dies trifft wohl auch für die Fälle zu, wo durch Betheiligung des oberen Astes die Verwechselung mit einer centralen Lähmung möglich wird. Das sicherste Kennzeichen liegt jedoch in den charakteristischen Veränderungen der electrischen Erregbarkeit, welche der Läsion des peripheren motorischen Nerven überhaupt zukommen, beim Facialis aber besonders leicht und sicher zu constatiren sind. Die Durchtrennung des Facialisstammes hat zur Folge:

1) Verlust der faradischen Erregbarkeit des Nervenstammes und der davon versorgten Muskulatur.

2) Verlust der galvanischen Erregbarkeit des Nervenstammes.

3) Aenderungen der galvanischen Erregbarkeit der Muskulatur und zwar

a. in der ersten Zeit ein bedeutendes Sinken der galvanischen Erregbarkeit;

b. nach Verlauf von wenigen Tagen aber schon eine Steigerung derselben mit Perversion der Zuckungsformel in dem Sinne, dass die Anodenzuckung überwiegt, ferner mit einer Veränderung in dem Ablaufe der Zuckung, welche nicht mehr blitzartig erfolgt, sondern in einer langsamen Anschwellung und ebensolcher Abschwellung des Muskels besteht.

Das sub 3 geschilderte Verhalten ist die sogenannte Entartungsreaction, es ist charakteristisch für den nervenlosen Muskel, nervenlos, nachdem auch die feinen Muskelenden des Nerven degenerirt sind. Gleichzeitig besteht eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit bei localer Percussion der Muskeln. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit kommt unter Anderem sehr deutlich zum Vorschein, wenn man die Electrode an die gesunde Seite, nahe der Mittellinie applicirt. Es genügen dann bei einer Stromstärke, die auf der gesunden Seite wirkungslos ist, die Stromschleifen, die die andere Seite treffen, um den benachbarten Muskel der kranken Seite in langsame Zuckungen zu versetzen. Zur Abkürzung der Untersuchung sei bemerkt, dass bei dem Nerven immer nur die Prüfung mit dem faradischen Strome nöthig ist, weil die galvanische Erregbarkeit des Nerven sich immer ebenso verhält, wie die faradische.

Bekanntlich zeigen nicht alle Fälle von peripherischer Facialislähmung dieses Verhalten der electrischen Reaction, sondern nur diejenigen, in welchen der Nervenstamm wirklich eine schwere Verletzung erlitten hat und in Folge davon degenerirt. Viel häufiger kommt, besonders dann, wenn der Angriffsort der Läsion im Canalis Fallopiae zu vermuthen ist, bei sogenannter rheumatischer Facialislähmung, das Verhalten zur Beobachtung, dass trotz der Lähmung die faradische Erregbarkeit noch erhalten oder dass sie nur leicht herabgesetzt ist. Dies sind die häufigen Fälle von bald heilender Facialislähmung. Eine dritte Art der Reaction ist in neuerer Zeit von Bernhardt und Erb als sogenannte Mittelform der Facialislähmung beschrieben worden. Dabei macht sich am Nerven und den Muskeln eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit geltend, ohne dass es aber zu vollständigem Verlust derselben kommt. Gleichzeitig entwickelt sich in den Muskeln für den constanten Strom in charakteristischer Weise die Entartungsreaction. Ausser bei rheumatischer Lähmung ist diese Form bei Kernerkrankungen des Facialis angetroffen worden. In beiden Fällen

ist sie wahrscheinlich darin begründet, dass nur ein Theil der im Nervenstamm enthaltenen Fasern zu Grunde geht, aber bis in die davon versorgten Muskelbündel hinein, so dass in letzteren die Reaction des nervenlosen Muskels entsteht. Die noch erhaltenen Fasern bedingen eine verhältnissmässig schwächere Zuckung, sei es bei indirecter Reizung durch den Nervenstamm, sei es bei directer Reizung des Muskels.

Die periphere Facialislähmung kommt bei Affectionen der Basis vor und zwar meist Tumoren, welche ausser diesem noch benachbarte Nervenstämme sei es comprimiren oder zerren, sei es vollständig in sich aufgehen lassen. Besonders häufig aber kommt sie bei Herderkrankungen des Pons vor, sowohl den Blutungen und Erweichungen, als den sclerotischen Processen und Tumoren; diese Häufigkeit erklärt sich aus dem langen und complicirten Verlaufe, den die Wurzelfasern von dem Ursprungskerne bis zur Austrittsstelle zu machen haben. Die Lähmung ist unter diesen Umständen gewöhnlich ein directes Herdsymptom und bildet als solches ein ähnliches Localzeichen der Hemiplegie, wie etwa die Oculomotoriuslähmung. Sie verhält sich also gekreuzt zu der etwa bestehenden Hemiplegie. Die Hemiplegie kann in diesem Falle auch noch die Lähmung des unteren Gebietes des Facialis als Theilerscheinung haben, es besteht dann ein etwas complicirteres Bild: periphere Lähmung eines Facialis und gleichzeitig Hemiplegie mit Einschluss des Facialis der anderen Seite. Nach Meynert sind die centralen Fasern für den Facialis der Pyramidenbahn bis zum unteren Ende der Brücke beigemischt. Gewöhnlich übrigens ist nur eine Gesichtshälfte und die entgegengesetzte Körperhälfte gelähmt. Man hat dieses von dem gewöhnlichen Verhalten so abweichende klinische Bild mit einem eigenen Namen der wechselständigen Hemiplegie, Hemiplegie alterne (Gubler), belegt und kann diesen Namen beibehalten, sobald man nur weiss, dass ein analoges Verhalten auch bei jedem anderen Hirnnerven, dessen Stamm direct lädirt ist, die Regel bildet.

Doppelseitige hochgradige Facialislähmung in Folge von Kernerkrankung dieses Nerven ist eine Theilerscheinung der Duchenneschen Krankheit oder progressiven Balbärparalyse. Hier muss es auf einer besonderen anatomischen Anordnung, die noch nicht bekannt ist, beruhen, dass gewöhnlich nur die Muskulatur, die zu den unteren Aesten gehört, ergriffen wird, das Augengebiet dagegen verschont bleibt. Nur in seltenen Fällen werden auch die Augen-

gebiete befallen. Die doppelseitige, auf die unteren Facialisäste beschränkte Atrophie der Muskulatur ist nur bei dieser Form der Erkrankung zu beobachten. Des Näheren gehen wir auf die Symptomatologie derselben noch bei Gelegenheit der Sprachstörungen ein.

VI. Acusticus. Die semiotische Verwerthung der Störungen des Gehörs wird dadurch sehr beeinträchtigt, dass hier ungemein häufig Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres, also periphere Affectionen vorliegen, ohne dass selbst eine genauere Untersuchung darüber aufklärt, in wie weit dieselben zur Erklärung eines Defectes hinreichen. Es hat deshalb selbst die ohrenärztliche Diagnose auf nervöse Taubheit nur einen relativen Werth, und in den meisten Fällen der Art liegt dennoch nicht ein primäres Nervenleiden, sondern eine Erkrankung des Labyrinths oder des Felsenbeins etc. zu Grunde. Eine primäre Erkrankung des Nerven, und zwar graue Degeneration, ist jedoch in den Fällen anzunehmen, wo progressive Schwerhörigkeit die Tabes begleitet oder ihr vorangeht. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch für andere sclerotische Processe.

Wegen der Vieldeutigkeit des Symptomes gewinnt es daher nur in solchen Fällen eine grössere Bedeutung, wo die Combination mit anderen Symptomen die Auffassung einer nervösen Taubheit am natürlichsten erscheinen lässt. Dies ist auch in dem angeführten Beispiele der Tabes und des sclerotischen Processes das Maassgebende. Hierbei ist die Taubheit zwar zeitweilig nur auf das eine Ohr beschränkt, hat aber die Tendenz doppelseitig zu werden. Abgesehen davon ist besonders einseitige Taubheit hin und wieder durch Gehirnkrankheiten bedingt, so z. B. durch Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche die Nervenursprünge einer Seite vom Quintus bis zum Acusticus und selbst weiter abwärts in ihren Bereich ziehen können. Charakteristisch ist dann aber das Ergriffenwerden benachbarter Nervenstämme und die Reihenfolge, in welcher dies geschieht. Durch Blutungen und Erweichungen der Hirnsubstanz selbst ist einseitige Taubheit noch nie beobachtet worden.

Doppelseitige Taubheit ist ebenfalls in den weitaus meisten Fällen durch Ohrerkrankungen bedingt. Dies gilt z. B. für die so häufigen Fälle von absoluter doppelseitiger Taubheit, welche bei Kindern nach einer acuten fieberhaften Krankheit von ein- bis mehrwöchentlicher Dauer zurückbleibt. Wie zuerst Voltolini ausgesprochen hat, liegt ihnen eine selbstständige Entzündung des

häutigen Labyrinths zu Grunde. Dieselbe tritt aber fast ausschliesslich als Complication einer Gehirnkrankheit und zwar der Meningitis auf und gewinnt dadurch für uns ein grösseres Interesse. Unter 14 Fällen der Art, über welche ich Notizen besitze, liessen 12 mal die anamnestischen Daten, die ich nachträglich eruiren konnte, nur die Deutung zu, dass die acute Krankheit, die das Entstehen der Taubheit einleitete, eine Meningitis war. 2 mal war es acuter Gelenkrheumatismus, aber 1 mal davon bestanden zugleich ausgeprägt meningitische Symptome. In einem einzigen Falle aus der Beobachtung Lucae's hatte ich Gelegenheit, die Krankheit durch die Section festzustellen, indem das Kind an Inanition zu Grunde ging, nachdem die Meningitis schon mehrere Wochen abgelaufen war. Es fand sich Hydrocephalus internus, die deutlichen Residuen einer abgelaufenen tuberculösen Meningitis und noch vereinzelte Miliartuberkeln in der Pia. Die Veränderung des Labyrinths bestand, wie Lucae constatirte, in einer Blutung. Der Zusammenhang ist also der, dass gleichzeitig mit der Meningitis oder durch dieselbe veranlasst häufig Blutungen in das Labyrinth stattfinden und dann eine irreparable Taubheit zurückbleibt, nachdem die Meningitis geheilt ist. Diese Fälle würden wahrscheinlich noch unendlich viel häufiger sein, wenn die Meningitis öfter zur Heilung gelangte. Fast ausnahmslos wurde zugleich die Angabe gemacht, dass in den ersten Wochen und Monaten nach Ablauf der acuten Krankheit ein schwankender Gang und Taumeln zu bemerken war, und in den frischeren Fällen konnte ich mich selbst von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugen. Der Process, um den es sich handelt, ist wahrscheinlich als hämorrhagische Entzündung aufzufassen. Sonst kommt doppelseitige Taubheit noch bei Kleinhirntumoren zur Beobachtung und bei raumbeschränkenden Affectionen der hinteren Schädelgrube überhaupt, ferner ist es ein Symptom des Hydrocephalus internus, ganz gleich welcher Entstehungsart, wenn derselbe sich auch auf den 4. Ventrikel erstreckt.

Die centrale Acusticuslähmung ist schon bei Gelegenheit der Hemianaesthesie besprochen worden. Sie besteht immer nur in einer einseitigen Herabsetzung des Gehörs, oder richtiger vielleicht einer vorwiegend einseitigen Herabsetzung des Gehörs. Einseitige absolute Taubheit in Folge von Herderkrankungen der Hemisphären ist bisher noch nicht gewährleistet. Dagegen habe ich in Gemeinschaft mit C. Friedländer einen Fall von doppelseitiger Taubheit,

der zu den äussersten Raritäten gehören dürfte, beobachtet, bedingt durch symmetrisch sitzende gummöse Erweichungen des Stabkranzes beider Schläfelappen. Da hier gleichzeitig die erste linke Schläfewindung in einer gewissen Ausdehnung mit ergriffen war, so war eine Zeit lang das Bild der sensorischen Aphasie beobachtet worden. Fehlt dieser Anhaltspunkt, wie z. B. in den ebenfalls sehr seltenen Fällen, wo Taubheit mit apoplectischem Insult sich einstellt, so wird man ebensowohl an symmetrisch sitzende Herderkrankungen im Stabkranz des Schläfelappens als an doppelseitige Blutungen in das häutige Labyrinth denken müssen. Zwischen diesen beiden Annahmen dürfte nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit entschieden werden können, wenn zugleich starkes Schwanken oder Taumeln zurückbleibt, ein Symptom, dessen intime Beziehung zu den Erkrankungen des inneren Ohres von der Menière'schen Krankheit her bekannt ist.

Die Reizerscheinungen im Gebiete des Acusticus sind bei Gehirnkrankheiten häufig und gewinnen immer erst durch die begleitenden oder darauf folgenden Erscheinungen eine bestimmte Bedeutung. Meist gehören sie zu den Allgemeinerscheinungen. Diese Bedeutung haben sie z. B. als Prodrom des apoplectischen Anfalles oder gleichzeitig mit anderen Reizerscheinungen bei Tumoren. Dabei ist nicht zu vergessen, dass am allerhäufigsten Erkrankungen des Ohres zu Grunde liegen, wobei meist über die Taubheit weniger geklagt wird, als über das äusserst lästige und unerträgliche Sausen. Bei Gehirnkrankheiten, z. B. Tumoren, die den Acusticusstamm betreffen, ist der Gang der Erscheinungen häufig der, dass die Reizerscheinungen der Taubheit vorangehen und erst aufhören, wenn dieselbe total ist.

VII. Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius. Auch im Gebiete dieser Nerven ist die Symptomatologie nicht in dem Sinne verwerthbar, wie es für den dritten bis siebenten Hirnnerven galt, weil die Wirkung ihres isolirten einseitigen Ausfalles beim Menschen noch so gut wie unbekannt ist. Davon ist nur abzuscheiden der äussere Ast des Accessorius, welcher sich nicht mit dem Stamme des Vagus vereinigt und den Sternocleidomastoideus und Cucullaris versorgt. Derselbe ist sowohl in seinen Ursprungsverhältnissen als in seiner semiotischen Bedeutung durchaus spinalen Charakters und verdient daher hier keine weitere Berücksichtigung. Im Uebrigen werden die hierher gehörigen Symptome

noch weiter unten Berücksichtigung finden, wo von den Sprachstörungen und speciell der Duchenne'schen Krankheit die Rede sein wird.

VIII. Hypoglossus. Ueber die centrale Hypoglossuslähmung ist schon oben S. 317 u. 329 gesprochen worden. Die periphere Lähmung hat das Kennzeichen der Atrophie und herabgesetzten faradischen Erregbarkeit.

Die einseitige Lähmung verräth sich durch Abweichen der Zunge nach der gelähmten Seite hin. Denselben Effect hat man experimentell erzielt. Bei doppelseitiger Lähmung liegt die Zunge unbeweglich auf dem Mundboden, und auch das Schlingen ist erschwert oder unmöglich. Im höchsten Grade der Lähmung, wie ich sie einmal bei einer Schussverletzung der Schädelbasis zu beobachten Gelegenheit hatte, deren Folgen in einer isolirten totalen Lähmung beider Nervi hypoglossi bestand, sind auch die Heber des Zungenbeins gelähmt, die Zungenwurzel sinkt auf den Kehlkopf herab und giebt ein Athmungshinderniss. In dem erwähnten Falle musste in Folge dessen die Tracheotomie ausgeführt werden, und es erfolgte später Heilung.

§. 34. Uebersicht der Sprachstörungen. Die progressive Bulbärparalyse. Die Zwangsbewegungen.

I. Die bisher abgehandelten Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome boten nicht die Gelegenheit, eine Reihe der wichtigsten Symptome im Zusammenhange zu besprechen, wovon die Sprachstörungen den ersten Rang einnehmen. Wir unterscheiden:

1) Die zitternde, vibrirende Sprache, wie sie bei den schweren fieberhaften Erkrankungen vorkommt, z. B. dem Typhus. Das, was der Sprache ihre Eigenthümlichkeit verleiht, ist meist auch an den Lippen zu sehen, nämlich ein Zucken oder Zittern der Lippen. Bei Gehirnkrankheiten ist diese Sprachstörung der Meningitis und den stürmisch verlaufenden, dem Bilde der Meningitis sehr ähnlichen Fällen von progressiver Paralyse eigenthümlich.

2) Die paralytische Sprachstörung. Sie kann in zweierlei Formen auftreten und zwar

a) als sogenanntes Sylbenstolpern. Dieses macht sich besonders beim Aussprechen schwererer Wörter bemerklich, wie z. B. dritte - reitende - Gardeartillerie - Brigade. Gewöhnlich spricht der Kranke drittende etc., lässt einzelne Sylben aus oder verstellt sie, kurz begeht denselben Fehler, in den auch der Gesunde verfällt, wenn er längere schwere Sylbencombinationen

glatt aussprechen soll. Dabei ist meist ebenso charakteristisch wie das Sylbenstolpern, dass der Pt. nicht im Stande ist, das ganze lange Wort im Gedächtniss zu behalten, er lässt gewöhnlich einen oder den anderen Bestandtheil vollständig weg, wie z. B. reitende oder Garde;

b) die zweite Form der paralytischen Sprachstörung besteht in dem Mangel an Schärfe und Präcision der Aussprache, dieselbe ist verwaschen, verschwommen, und erinnert am meisten an die Art, wie im Alkoholrausch oder in schwerer Schlaftrunkenheit gesprochen wird. Die lallende Sprache ist der höchste Grad dieser Störung.

Beide Formen der paralytischen Sprachstörung können auch bei Meningitis vorkommen.

3) Die explosive, verlangsamte Sprache, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der dem Stottern zu Grunde liegenden Störung hat. Die Vorbereitung jeder neuen Sylbe nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch, wird sie dann ausgesprochen, so geschieht dies stossweise, explosiv. Dabei geschieht die Aufeinanderfolge der Sylben in monotoner Weise. Die Stimme hat etwas Näselndes und entbehrt der Modulation. Diese Störung ist gleichzeitig mit Ungeschicklichkeit der Finger für feinere Bewegungen und verlangsamtem schwerfälligen Gange im Gefolge von acuten Exanthemen, besonders den Pocken, beobachtet worden (Westphal). Die Section eines einschlägigen Falles (nach Typhus) ergab einen sclerotischen Process an der Oblongata (Ebstein).

4) Die scandirende Sprache schliesst sich aus innerer Verwandtschaft den eben beschriebenen Fällen an. Sie beruht, wie ich mehrfach zu constatiren Gelegenheit hatte, auf dem Mangel der Fähigkeit den Athem beim Sprechen richtig zu vertheilen. Der Kranke ist genöthigt, entweder nach mehreren Sylben oder, in den schlimmeren Fällen, schon nach je zwei oder je einer Sylbe von neuem Athem zu schöpfen, um einen genügenden Exspirationsstrom für das Sprechen verwenden zu können. Im Uebrigen macht der die neue Sylbe einleitende Consonant nicht die Schwierigkeit und den Aufenthalt, wie in der vorher geschilderten Form der Sprachstörung. Etwas Aehnliches kommt beim Melancholischen in Folge von Angst und Beklemmung zur Erscheinung, wenn auch nie so ausgesprochen, dass es zum sylbenweisen Scandiren kommt, aber der Modus der Unterbrechung durch eingeschobene Inspirationen ist derselbe. Das eigentliche, typische Scandiren ist bisher aus-

schliesslich bei der multiplen Sclerose beobachtet worden und gilt für ein charakteristisches Symptom dieser Krankheit.

5) Daran schliesst sich eine Veränderung der Klangfarbe der Stimme, wodurch dieselbe einen meckernden, zugleich etwas näselnden Charakter erhält, die Sylben werden dabei gedehnt und die Sprache dadurch, also durch die Verlängerung der Vocale verlangsamt. In ihrer reinen Form beobachtet man diese Sprachstörung bei der multiplen Sclerose, gleichzeitig mit einer anderen Erscheinung, nämlich einer Sprachmanier, als ob man mit aufeinandergepressten Kiefern spräche, in manchen Fällen von progressiver Paralyse.

6) Einen ganz eigenen Anstrich hat manchmal die Sprache in gewissen Fällen von Bulbärerkrankung. Sie gleicht nämlich der eines Todtmüden oder Sterbenden, der mit dem letzten Aufwand seiner Kräfte einen versagenden Apparat nur schwach zu innerviren vermag. Die Stimme ist dabei abnorm leise oder flüsternd, Lippen und Zunge werden möglichst wenig bewegt, bei jeder Bewegung wird an Kraftaufwand gespart. Dabei ist nicht ein vollständiger Ausfall einzelner für gewisse Buchstaben nothwendiger Bewegungen und Erhaltung anderer nachzuweisen, sondern bei allen Bewegungen macht sich dieselbe äusserste Kraftlosigkeit geltend.

7) Die Sprachstörung bei der Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse (Wachsmuth*). Der von Duchenne gegebene Name der Paralysie glosso-labio-laryngée giebt von den zu beobachtenden Sprachstörungen bald eine gewisse Vorstellung. Am besten lässt man, um sie zu prüfen, das ganze Alphabet hersagen. Dabei äussert sich die Lähmung der Zunge durch Unmöglichkeit oder Erschwerung die Zungenlaute zu sprechen; am ersten werden die schwierigsten Laute betroffen, das l und r. Die Lähmung der Lippen zeigt sich an den Labiallauten, durch mangelnden Lippenschluss wird das p wie b, b wie me gesprochen. Die Lähmung des Kehlkopfes, in specie der die Glottis verengenden Muskeln bedingt, dass nur die dunkelen Vocale überhaupt gesprochen werden können, oder wenigstens, dass die hellen nach der Richtung der dunkleren verändert werden: demgemäss wird i wie e ausgesprochen, o und u wie a etc. Durch Lähmung des Gaumens wird die Sprache näselnd. Ausserdem macht sich schon zeitig eine Schwäche des Exspirationsstromes geltend, welche ebenfalls das Phoniren beeinträchtigt. In vorgeschrittenen Fällen

*) Ueber progressive Bulbärparalyse und die Diplegia facialis. Dorpat 1864.

ist überhaupt nur ein Grunzen statt der Sprache möglich. In diesem Stadium kann die Sprachstörung mit Aphasie verwechselt werden, wie beispielsweise in einem zu meiner Kenntniss gekommenen Falle geschah, wo zugleich eine durch Trauma bewirkte tiefe Schädeldepression bestand. Die Diagnose lässt sich dann dadurch machen, dass man den Kranken Wörter sprechen lässt, die aus den noch erhaltenen Buchstaben zusammengesetzt sind: diese gelingen ohne Mühe. Beim Lachen geben diese Kranken oft einen eigenthümlich jauchzenden oder grunzenden Laut von sich. Anderweitige Störungen sind die des Schlingens, wobei schon zeitig Verschlucken stattfindet, in Folge der Lähmung der Zunge und der Pharynxmuskulatur, des Kauens, wo bald Ermüdung eintritt, die sichtbare Atrophie der befallenen Muskulatur etc. Die progressive Bulbaerparalyse kommt sowohl selbstständig als eigene Krankheit vor als auch in Gesellschaft mit progressiver Muskelatrophie, sowie überhaupt als Theilerscheinung der Poliomyelitis anterior in ihrer acuten, subacuten und chronischen Form. Ein sehr ähnliches Bild, welches dennoch in manchen Einzelheiten manche Abweichungen zeigen kann, entwickelt sich häufig bei multipler Sclerose, wenn sich sclerotische Flecke in der Oblongata etablirt haben.

8) Als Folge einseitiger Hypoglossuslähmung, in den seltenen Fällen, wo dieselbe dauernd als Theilerscheinung einer schweren Hemiplegie bestehen bleibt, kommt eine bulbaere Sprachstörung leichteren Grades hin und wieder zur Beobachtung. Sie besteht darin, dass die Zungenbuchstaben, welche auch dem Kinde die meiste Schwierigkeit verursachen, nicht mehr richtig ausgesprochen werden können, es entsteht so eine tallende, kindliche Sprache. Das l und r leidet dann am meisten, das k wird wie t, das g wie d ausgesprochen. Alle übrigen Laute sind gut erhalten. Die Hemiplegie ist in diesen Fällen gewöhnlich eine dauernde, das Bein mit einschliessende, die zu Grunde liegende Herderkrankung hat einen verhältnissmässig tiefen Sitz, gewöhnlich Hirnschenkel oder Pons. Die stärkere Zungenlähmung erklärt sich in diesen Fällen aus den oben S. 321 entwickelten Gesichtspunkten.

9) Die aphasischen Störungen sind hier noch kurz zu resumiren. Von den letztgeschilderten Störungen, die sämmtlich den groben Mechanismus der Articulation betreffen, sind die aphasischen Symptome principiell verschieden, indem es sich bei ihnen nicht um die Verstümmelung des Telegrammes durch Ausfall einzelner Tasten

des artikulirenden Apparates handelt, sondern um eine falsche Abfassung des Telegrammes selbst. Dieser Unterschied ist so entscheidend, dass selbst wenn der grösste Theil des Articulationsapparates durch Herderkrankung der Oblongata zerstört ist, dennoch mit den wenigen Rudimenten desselben noch eine gewisse Sprache möglich ist, indem dieselben den ihnen zukommenden Theil des Sprechactes richtig besorgen. So kann unter Umständen bei Bulbärlähmung der einzige Anhalt dafür, dass nicht gleichzeitig eine Aphasie besteht, darin gefunden werden, dass der Pt. beim Nachsprechen genau denselben Tonfall und Rhytmus erkennen lässt, welche den vorgesprochenen Satz kennzeichnen. Der Kranke mit motorischer Aphasie ist dazu nie im Stande. Das Kennzeichen der motorischen Aphasie besteht im Gegentheil in dem Verlust des aufzugebenden Telegrammes, dem Fehlen von Bewegungsvorstellungen bei Integrität des articulirenden Mechanismus. Besonders ins Gewicht wird der Nachweis des letzteren Umstandes fallen, wenn die motorische Aphasie nur partiell ist. Besteht zugleich Agraphie, wie gewöhnlich, so gewährt dies einen guten Anhalt für die richtige Beurtheilung.

Ueber die Bedeutung des Verwechselns der Wörter ist schon oben S. 205 das Nöthige gesagt worden. Als einen höheren Grad davon muss man es betrachten, wenn nicht ganze Wörter, sondern einzelne Sylben verwechselt werden und richtige Wörter nur ausnahmsweise in dem dadurch entstehenden Kauderwelsch vorkommen. Man muss sich hüten, einen solchen Zustand nicht als Verrücktheit anzusehen, wo ja auch hin und wieder ein solches kauderwelsches Sprechen vorkommt. Das ruhige und gemessene, abgesehen von der Sprache verständige Verhalten der Kranken beweist dann das Vorhandensein einer aphasischen Störung. Die Aphasie in jeder beliebigen Form kann bei progressiver Paralyse und bei Meningitis vorkommen.

II. Auch die Zwangsbewegungen haben in der bisherigen Besprechung keinen Platz finden können. Sie sind von sehr untergeordnetem klinischen Interesse, indem sie nur beobachtet werden, wenn zugleich schwere Störungen des Sensoriums und der Intelligenz die Wirksamkeit des Willens ausschliessen. Die conjugirte Ablenkung der Augen und Drehung des Kopfes gehört in einem gewissen Sinne hierher. Sonst kommt von Zwangsbewegungen nur in Betracht die sogenannte Seitenzwangslage, welche meist mit Drehung des Kopfes verbunden ist und nach der Seite der Drehung hin ge-

schieht. Man hat sie meist bei Affectionen des Brückenarmes beobachtet, bei soporösem oder stark benommenem Bewusstsein der Kranken, oft unter dem Einfluss des apoplectischen Insultes. In einem von Meynert beobachteten Falle ging die Aehnlichkeit mit dem Experimente (Verletzung des mittleren Kleinhirnschenkels) noch weiter, indem sich die Queraxe des Schultergürtels zu der des Beckens rechtwinklig stellte und daraus die Tendenz zu fortwährender Rollung um die Längsachse des Körpers entstand. Da diese Symptome eventuell auch indirect hervorgerufen sein können, woran man wegen der schweren Allgemeinerscheinungen stets denken müssen wird, so wird man sie nur eventuell mit grossem Vorbehalte zur Annahme eines Herdes im Bereiche der hinteren Schädelgrube verwerthen können.

Lehrbuch

der

Gehirnkrankheiten

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. C. Wernicke,
Privat-Docent an der Universität Berlin.

Band II.

KASSEL & BERLIN.
Verlag von Theodor Fischer.
1881.

(Alle Rechte vorbehalten.)

Druck von Gebr. Gotthelft in Kassel.

Vorwort zum zweiten Bande.

Die allgemeine Pathologie der Herderkrankungen, welche ich hiermit dem ärztlichen Publikum unterbreite, setzt sich die Aufgabe, die Symptome localer Gehirnaffectionen unter den wechselnden Bedingungen, welche aus der Verschiedenheit der Krankheitsprocesse resultiren, darzustellen und in ihrer Gesetzmässigkeit nachzuweisen. Sie beschäftigt sich also vorzüglich mit denjenigen Wirkungen einer localen Affection, welche variable sind, während es Gegenstand einer speciellen Pathologie sein wird, die unabänderlich an die Läsion eines bestimmten Ortes gebundenen Symptome nachzuweisen und der Reihe nach alle Localitäten des Gehirns in dieser ihrer Wirkungsweise kennen zu lehren. In gewissem Sinne hat unsere erste Aufgabe die Erledigung der zweiten zur Voraussetzung, denn wir können gar nicht daran denken, sie anzugreifen, so lange es noch zweifelhaft ist, ob überhaupt die Localität eines Herdes einen Einfluss auf die zu beobachtenden Symptome besitzt und ob dieser Einfluss bei gleicher Lage des Herdes ausnahmslos der gleiche sei. Mit einem Worte: Die „Theorie der Localisation", dieses Schlagwort, welches jetzt fast in jeder Arbeit wiederkehrt, sie darf für uns nicht Theorie, die Frage der Localisation keine Frage mehr sein; es ist das Factum der Localisation, welches für unsere Arbeit die nothwendige Unterlage bildet.

In der Anerkennung dieses Factums sind wir den Traditionen zweier Vorgänger, Bouillaud's und Broca's treu geblieben, mit welchem Rechte, soll der Inhalt dieses Bandes beweisen. Es wird daraus hervorgehen, wie weit wir von dem Standpunkt eines befreundeten Forschers*) entfernt sind, welcher sich wohl des historischen

*) Cf. H. Munk. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. Vorwort.

Zusammenhanges nicht bewusst ist, wenn er als leitenden Gedanken seiner Untersuchungsreihe angiebt, die Localisation der Hirnfunctionen sei für ihn ein physiologisches Postulat gewesen. Bekämpfen doch noch heute nicht minder scharfsinnige Physiologen, die dasselbe Desiderat verspüren, auf's heftigste die Localisation und erklären sie für eine Irrlehre.

Wer einigermaassen den Gang der öffentlichen Meinung unter den Aerzten verfolgt hat, dem kann nicht entgangen sein, dass der erste Rückschlag gegen die trostlose Lehre von Flourens von dessen Landsleuten Bouillaud und Broca*) ausgegangen ist, und dass namentlich der Letztere mit seinem Befunde einer ganz circumscripten Läsion bei Kranken, welche durch einen Schlaganfall ihr Sprachvermögen eingebüsst hatten, einen nachhaltigen Eindruck hervorbrachte. Dass eine einzige solche Thatsache, sobald sie sich als gesetzmässig herausstellte, über das Princip entschied, konnte keinem Einsichtigen zweifelhaft sein. Dies war auch der wesentliche Grund, weshalb sie die allgemeine Aufmerksamkeit erregte und zeitweilig den dominirenden Gegenstand der Discussion bildete. Das Resultat freilich dieser Debatte, in welcher namentlich Trousseau den gegnerischen Standpunkt vertrat, gehört zu den unerfreulichsten Erscheinungen in der Geschichte der Wissenschaft; es war ein ganz fruchtloses, das die Gegensätze verschiedener, sich anscheinend widersprechender Thatsachen unversöhnt bestehen lassen musste. Dass jene Widersprüche nur scheinbar waren, war erst nachzuweisen, nachdem durch anatomische Forschungen Meynert's eine klarere Vorstellung von dem Bau des Gehirns und von den möglichen Functionen seiner Rindenschicht gewonnen war.

Bis dahin war jede, auch die abenteuerlichste Vorstellung von den Functionen des Grosshirns, selbst die Gall'sche Organologie, erlaubt, und gegenüber dem unendlich complicirten Fasergewirre, mit dem man es zu thun zu haben glaubte, konnte fast jede beliebige Vermuthung mit demselben Recht erwarten, dass sie sich bestätigen werde. Meynert**) dagegen hat gezeigt, dass mit dem Bau des Gehirns nur eine einzige ganz bestimmte Auffassung seiner Functionen vereinbar ist, die ich hier in kurzen Worten wiederzugeben suchen will. Ich knüpfe dabei an ein Beispiel an, dessen sich Meynert

*) Cf. Th. I. S. 200—203.

**) Cf. Th. I. §. 17.

in seiner Vorlesung zu bedienen pflegte. Es wirke ein sensibler Reiz, z. B. ein angenäherter Finger auf die Lidhaut des Kindes ein, so erfolgt vermittelst eines eingeschalteten Centralorganes, einer Ganglienzellenstation, eine Reflexbewegung, das Auge wird geschlossen. Derselbe Vorgang geht später nicht vor sich, ohne dass die Grosshirnrinde als Organ des Bewusstseins daran Theil nimmt. Es gelangt von dem sensiblen Reiz gleichzeitig eine Empfindung E in eine sensible Partie des Grosshirns und bleibt dort als Erinnerungsbild der Empfindung deponirt, und von der stattgefundenen Reflexbewegung erhält das Grosshirn ebenfalls eine Nachricht B, eine Empfindung des Bewegungsvorganges, von welcher ein Erinnerungsbild, die Bewegungsvorstellung, ebenfalls zurückbleibt. Wird später der Finger dem Auge wieder genähert, so vermag das Kind willkürlich das Auge zu schliessen, und dieser Vorgang geschieht so, dass der Erregungsvorgang von E aus vermittelst einer praeformirten Faserleitung E B auf B übertragen, mit anderen Worten, dass von dem Erinnerungsbilde der Empfindung aus durch eine präformirte Associationsbahn die Bewegungsvorstellung erweckt wird, welche nun im Stande ist, vermittelst einer besonderen centrifugalen Leitung dieselbe Zellengruppe zu innerviren, die auch zur Auslösung des Reflexvorganges diente, so dass nun dieselbe Bewegung spontan erfolgt. In diesem Sinne betrachtet Meynert die Bewegungsvorstellungen als die Ursache und den Ausgangsort von Bewegungen. Diese können einmal spontane oder Willensbewegungen sein, wenn sie auf der Bahn der Association ausgelöst werden. Andrerseits kann aber irgend ein anderer Reiz, z. B. der eines pathologischen Processes an derselben Stelle angreifen, es entsteht dann eine Bewegung von dem Anschein der spontanen Bewegung, ohne dass dieselbe dem Individuum selbst motivirt erscheint, und dies ist der Begriff der maniacalischen Bewegung*). Es ist allgemein anerkannt, dass die Bewegungen gewisser Geisteskranken, welche unter dem Einfluss eines unbewussten Bewegungsdranges zu geschehen scheinen, nicht treffender characterisirt werden können, als es in dieser Weise durch Meynert geschehen ist. Die Anschauung, dass die Bewegungsvorstellungen die Ausgangsorte der Bewegungen darstellen, liegt auch den Hirnwägungen**)

*) Cf. Meynert. Beiträge zur Theorie der maniacalischen Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. II. 1870.

**) Cf. Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874. S. 6. Anm.

Meynerts zu Grunde, welche derselbe bei der progressiven Paralyse angestellt hat. Bei dieser Form der Geistesstörung ist ganz constant eine progressive Beeinträchtigung der Motilität anzutreffen, es kommen schliesslich Lähmungen zu Stande, die durch den Verlust von Bewegungsvorstellungen bedingt sind. Auf Grund wesentlich solcher Wägungen gelangte Meynert als erster zu dem bestimmt formulirten Satze, dass der vordere Theil des Gehirns motorisch, der hintere sensorisch sei, was von Fritsch und Hitzig*) in ihrer ersten Arbeit ausdrücklich anerkannt worden ist. Eine glänzendere Bestätigung konnte der Standpunkt Meynert's nicht finden, als die Entdeckung der genannten Autoren von der electrischen Erregbarkeit des Grosshirns in einem gewissen, im Allgemeinen mehr vorn gelegenen Gebiete. Die eigenthümliche Form**) der Bewegungen, welche man nun im Stande war, von der Hirnwinde aus künstlich hervorzurufen, entsprach genau den von Meynert entwickelten Vorstellungen. Die Grosshirnrinde ist demnach, um den Fundamentalsatz der Meynert'schen Lehren noch einmal hervorzuheben, der Sitz von Erinnerungsbildern, und zwar sensorischen Erinnerungsbildern in einem hinteren sensorischen Gebiete, motorischen Erinnerungsbildern oder Bewegungsvorstellungen in einem vorderen, motorischen Gebiete. Von welcher Tragweite diese Gesichtspunkte waren, erwies sich alsbald bei ihrer Anwendung auf den speciellen Fall der Aphasie***).

Zunächst liess sich der Defect, welchen Broca schilderte und Aphemie nannte, nun leicht verstehen, er bestand in einem Ausfall der beim Sprechen in Betracht kommenden Bewegungsvorstellungen oder, wie Broca es treffend definirt hatte, in dem Verlust „de la mémoire des mouvements nécessaires pour articuler les mots". Hierin zeigte sich das Punctum saliens jener Discussion. Der Erfolg wäre Broca gesichert gewesen, wenn er diese Definition schärfer vertheidigt und energischer die Versuche Trousseau's, alle möglichen Formen von Sprachstörung der Broca'schen Aphemie zu substituiren, zurückgewiesen hätte, denn immer wieder wurde die Erfahrung bestätigt, dass Kranke, welche in der von Broca geschilderten Weise ihr Sprachvermögen verloren, auch eine Zerstörung der von Broca aufgewiesenen Windung zeigten. Die vereinzelten Ausnahmen, welche auch dann noch bestehen,

*) Arch. f. Anatomie und Physiologie v. Reichert und du Bois-Reymond. 1870.

**) Cf. Th. I. S. 198.

***) Cf. Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

bleiben, wo der Verlust der Sprache mit Zerstörungen tieferer Stellen zusammenfällt, erweisen sich, wie wir sehen werden*), als Bestätigungen der Regel, indem sie dadurch erklärt werden, dass nothwendiger Weise die Broca'sche Windung durch leitende Fasermassen mit tieferen Centren verknüpft sein muss und dass deren Zerstörung denselben Effect haben muss, wie die der Broca'schen Windung selbst.

Das Princip der Localisation war somit gesichert, indem sich die Beobachtungen Broca's bestätigten und eine bestimmte Form der Sprachstörung wirklich immer mit der Läsion einer ganz umschriebenen Stelle oder der von ihr ausgehenden Leitungsfasern zusammenfiel. Zugleich ersah man an einem solchen speciellen Falle, was man unter den Bewegungsvorstellungen zu verstehen hatte. Denn hier ging durch ihren Verlust eine Reihe von complicirten, aufs Feinste abgestuften und mühsam erlernten Combinationen von Muskelwirkungen der Sprachorgane verloren, ohne dass anderweitige gröbere Verrichtungen derselben Organe gelitten hatten. Dass damit ein ganz bestimmter Inhalt für den Begriff der Bewegungsvorstellung gewonnen war, wird man nicht in Abrede stellen wollen, wenn man auch den tiefen Einblick in ihre Genese noch vermisste, welchen uns später Munk**) eröffnet hat. Nun zerfiel aber die Grosshirnrinde nach Meynert in zwei grosse Territorien, von denen nur das eine, mit Bewegungsvorstellungen besetzte und deshalb motorische, für die Broca'sche Aphasie in Betracht kam. Das andere, sensorische, beherbergte die Erinnerungsbilder der Sinnesempfindungen, und irgendwo mussten auch die durch den Acusticus zugeleiteten ein zu praesumirendes centrales Ausbreitungsgebiet dieses Nerven im Grosshirn einnehmen. Aus diesem Gesichtspunkte gelang es, bei anderen Kranken, die ebenfalls eine aphasische Sprachstörung zeigten, einen nicht minder umschriebenen Functionsausfall, den Defect der acustischen Erinnerungsbilder, zu statuiren. Der neue Zustand***), welchen man bei diesen Kranken beobachtete, war ebenso ein umschriebener Gedächtnissdefect, wie der von Broca als Aphemie benannte Zustand. Diese Kranken vermochten die Laute ihrer Muttersprache nicht wieder zu erkennen, obwohl sie sie vernahmen, das Gedächtniss dafür war weggewischt und sie verstanden sie eben so wenig, wie eine fremde Sprache, die man noch nicht erlernt hat.

*) Cf. S. 174 und 182 dieses Bandes.

**) Cf. Th. I. §. 20.

***) Cf. Wernicke l. c. S. 39—46

Und wie man allmählich, wenn man nur hört, im Stande ist, eine fremde Sprache verstehen zu lernen, so lernten auch diese Kranken wieder das Verständniss ihrer Muttersprache, der Defect wurde wieder ausgeglichen, aber die Ausdrücke, die ihnen nicht gelehrt wurden oder die sie zufällig zu hören keine Gelegenheit hatten, blieben ihnen unverständlich, wie die Vocabeln einer fremden Sprache. Dass man es hier wirklich mit einem Defecte der acustischen Erinnerungsbilder zu thun hatte, war unzweifelhaft nach der Auskunft, welche intelligente Kranke über ihren Zustand gaben. Die Beobachtung in dieser Richtung war nicht ganz ohne Schwierigkeit, denn dieser Defect machte sich auch bei der sprachlichen Aeusserung störend bemerkbar, so dass eine besondere, von der Broca'schen durchaus verschiedene Form der Aphasie resultirte. Von dieser musste man abstrahiren, um den eigentlich zu Grunde liegenden Defect zu erkennen. Als anatomisches Substrat des Defectes fand sich damals eine circumscripte Zerstörung im Schläfelappen*). Bei dieser Sachlage hielt ich mich für berechtigt, analoge Erscheinungen auf anderen Sinnesgebieten, die in Folge eines Schlaganfalls schon früher und auch von mir mehrfach beobachtet worden waren, z. B. das nicht Wiedererkennen vermittelst des Gesichtssinnes, in derselben Weise als Defect der optischen Erinnerungsbilder zu deuten und eine verschiedene Localisation der sensorischen Erinnerungsbilder überhaupt je nach den Sinnesnerven als zweifellos zu betrachten.

So stand die Frage von der Localisation auf klinischem Gebiete, als Munk**) seine erfolgreichen Experimente an Hunden und später an Affen begann. Auch er beobachtete den Ausfall der acustischen Erinnerungsbilder nach Exstirpationen im Schläfelappen und benannte denselben Zustand, den ich vom Menschen beschrieben hatte, beim Hunde als Seelentaubheit. Aber weiter gelang es ihm auch, den Ort zu bestimmen, dessen Extirpation den analogen Zustand im Gebiete des Gesichtssinnes zur Folge hatte, er erzeugte Seelenblindheit durch Läsionen im Hinterhauptslappen. Daran schloss sich eine Reihe glänzender Ergebnisse, welche sämmtlich bewiesen, dass verschiedene Oertlichkeiten des Gehirns verschiedene Functionen haben, sowie dass dieselben Functionen bei verschiedenen Thieren

*) Cf. Kahler und Pick: Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Centralnervensystems I. Prager Vierteljahrsschrift, 141. Bd., und: Zur Geschichte der Worttaubheit. Prager Ztschr. f. Heilkunde. I. Bd., 1. H.

**) Cf. Th. I. §. 20.

der gleichen Gattung immer an ungefähr gleiche Gehirnstellen gebunden sind. Und immer waren es Erinnerungsbilder, welche mit Exstirpationen der Grosshirnrinde verloren gingen.

Es war somit die klinische Localisation, welche dem Thierexperiment voranging und die leitenden Gesichtspunkte für dasselbe abgab, und Vf. ist überzeugt, dass diese leitenden Gesichtspunkte niemals einem anderen, als dem intelligentesten Versuchsobjecte, dem Menschen, hätten abgewonnen werden können. Ein Beweis dafür ist der Widerstand, welchen das Localisationsprincip noch jetzt bei denjenigen Physiologen findet, welche ihre Thiere nicht unter denselben Gesichtspunkten beobachten konnten, weil ihnen die maassgebenden Erfahrungen am Menschen fremd geblieben waren.

Die bedeutendsten Vertreter dieser der Localisation feindlichen Richtung sind bekanntlich Goltz und Brown-Séquard, zwei um die Pathologie des Nervensystems auf's Höchste verdiente Forscher, die auf etwas verschiedenen Wegen zu demselben Ergebniss, dass eine Localisation nicht bestehe, gelangten, und in der öffentlichen Meinung um so bereitwilliger Anklang finden mussten, als es an einer allgemeinen Pathologie der Herderkrankungen des Gehirns, d. h. einer Theorie ihrer Wirkungsweise, noch vollständig fehlte. Abgesehen von einigen Andeutungen Griesingers*) und ein paar Aufsätzen des Vfs.**) war bisher noch gar nicht der Versuch gemacht worden, denjenigen Erscheinungen, welche man, ohne etwas zu präjudiciren, als Nebenwirkungen bezeichnen kann, welche die genannten Physiologen aber als Hemmungswirkungen betrachten, je nach der Verschiedenheit des pathologischen Processes in ihrer Gesetzmässigkeit kennen zu lernen. Und doch ging die Ueberzeugung aller Kliniker***) dahin, dass solche Nebenwirkungen bestanden und auch nicht der Gesetzmässigkeit entbehrten; doch schien es so schwierig, diesen Gegenstand zu tractiren, dass man vorzog, mit den darin liegenden Fehlerquellen weiter zu arbeiten. Man muss anerkennen, dass wirklich ein Fortschritt durch dieselben nicht vollständig verhindert wurde, und bekanntlich verdanken wir namentlich Charcot und

*) Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. I.

**) Cf. Wernicke. Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875. Die Theorie des apoplectischen Insultes etc. Dtsch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 27 und 28. Zur Symptomatologie der Hirntumoren. Ibidem 1880, Nr. 28 und 29.

***) Man vgl. z. B. Nothnagel, Klinische Mittheilungen etc. Dtsch. Arch. für klin. Med. 1876.

seinen Schülern*) eine Reihe von Thatsachen, deren Werth für die Localisation dauernd gesichert erscheint. Aber leider schlich sich ebenso in Folge der Vernachlässigung dieser Fehlerquelle eine Anzahl von Irrthümern ein, die mit derselben Autorität wie die richtigen Thatsachen verkündet wurden und geeignet waren, die Geltung auch dessen, was richtig war, in Frage zu stellen. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass jene Autoren nicht Anstand nahmen, das alltägliche Factum zu leugnen, dass Convulsionen und halbseitige Lähmung durch Herderkrankungen beliebigen Sitzes auch ausserhalb der sogenannten motorischen Zone verursacht werden können, dass sie die Betheiligung der Sensibilität bei Erkrankungen dieser Zone und überhaupt alle Herderscheinungen bei Herden im Occipital- und Schläfelappen in Abrede stellten, und dergl. mehr. Dass die Zahl dieser Irrthümer nicht noch viel grösser war, hatte nur darin seinen Grund, dass das Material, welches den französischen Forschern zu Gebote stand, ein sehr bedeutendes war, und dass es sich somit um eine Statistik mit grossen Zahlen handelt, bei welchen die Fehler sich gegenseitig ausgleichen und unter Umständen ein annähernd richtiges Ergebniss resultiren kann. Dass darin nicht etwa eine Aufmunterung liegt, auf demselben statistischen Wege fortzufahren, wird Jeder anerkennen, dem an dem Verständniss des einzelnen Falles gelegen ist, da gerade im einzelnen Falle der Rückschluss aus den summarischen Ergebnissen fehlerhaft sein und eine der häufigen Ausnahmen vorliegen kann. Unsere Absicht geht gerade dahin, den einzelnen Fall in seiner individuellen Schattirung zu verstehen und den zahlreichen Complicationen, welche die Natur meistens bietet, mit Bewusstsein gegenüber zu stehen. Denken wir nur daran, dass die ganz reinen Fälle bei Organerkrankungen jeder Art die selteneren zu sein pflegen, so dass das Majoritätsprincip unmöglich darauf anwendbar sein kann. Von den best bekannten und verstandenen klinischen Bildern, wie beispielsweise den Stenosen der Herzostien, würde man deshalb eine sehr irrthümliche Vorstellung erhalten, wenn man sie der Majorität der Fälle entnehmen wollte. So wird es auch mit dem Gehirn ein vergebliches Bemühen sein, den wahren Zusammenhang der Erscheinungen zu ermitteln, so

*) Man vergl. namentlich Charcot und Pitres, Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de méd. et de chirurgie, 1877.

lange man sich nicht den Weg zum Verständniss des einzelnen Falles gebahnt hat.

Die Versuche, den genannten Fehlerquellen aus dem Wege zu gehen, welche man in neuerer Zeit gemacht hat, dürfen wohl als verunglückt gelten. So ist man ziemlich allgemein der Ansicht, dass die Tumoren für die Localisation nicht in Betracht zu ziehen seien, als ob dieselben sich nicht ebenso gesetzmässig in ihren Wirkungen wie alle andern Herderkrankungen verhalten müssten. Von Blutungen und Erweichungen will Nothnagel*), der bedeutendste und gründlichste Vertreter dieser Bestrebungen, nur diejenigen gelten lassen, welche den Character alter und stationärer Herde an sich tragen, alle übrigen sollen zu irgend welchen Schlüssen bezüglich der Localisation nicht berechtigen. Nun kann zwar der frische Herd einen grösseren Functionsausfall bewirken wie der alte, und er thut es häufig, aber durchaus nicht immer, wofür eine grosse Zahl von Belägen in diesem Buche beigebracht ist. Aufgabe des Klinikers ist es demnach, die Umstände festzustellen, von denen dieses verschiedene Verhalten abhängt. Es genügt nicht, einen beliebigen Termin von mindestens 6—8 Wochen (Nothnagel) festzusetzen, um diesen dann bald einzuhalten, bald weit darunter zu gehen. Das Willkürliche, was solchen Vorsichtsmaassregeln anhaftet, zeigt sich eben darin, dass sie gar nicht festgehalten werden können und festgehalten worden sind. Nehmen wir selbst an, Nothnagel hätte den viel gerechtfertigteren Termin von 2 Jahren gewählt und streng beobachtet, so geht doch aus dem Inhalt dieses Bandes hervor, dass auch dann noch gewisse Widersprüche, z. B. betreffs des Sehhügels, bestehen geblieben wären. Wir werden dadurch in der Meinung bestärkt, dass das richtige Princip und überhaupt ein Princip nicht darin liegen kann, dass man irgend einen Zeitpunkt fixirt und ganz willkürlich annimmt, dass von ihm ab alle Nebenwirkungen verschwunden sein sollen.

Bei der Hirnblutung handelt es sich um die Ruptur einer Gehirnarterie. Das arterielle Blut strömt aber unter einem erheblichen Drucke, den man mindestens auf 150 mm Quecksilber veranschlagen kann, während die weiche Gehirnsubstanz nur unter einem positiven Drucke von 10 mm Wasser, dem der Cerebrospinalflüssigkeit, steht. Es ist die Gefässwand, welche das Gehirn

*) Cf. Nothnagel. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin, 1879. Einleitung.

vor dem heftigen Shock des andringenden Blutes schützt; wird sie durchbrochen, so macht er sich mit voller Gewalt geltend und gleicht einem Stosse, der gegen eine annähernd flüssige Masse, die nur ungenügend ausweichen kann, geführt wird. Die Gewalt dieses Stosses wird je nach der Höhe des in der Arterie herrschenden Druckes und dem Querschnitt des rupturirten Gefässes verschieden sein können und in dem Maasse, als sich diese beiden Factoren ändern, modificirt werden. Meist jedoch erweist sie sich als ziemlich beträchtlich, die traumatische Wirkung desselben auf das Gehirn ist in Folge dessen nur selten auf Ort und Stelle der Blutung oder ihre nächste Nachbarschaft beschränkt, meist erstreckt sie sich sehr weit und findet erst mit dem Binnenraume einer Hemisphäre ihre Begrenzung. Ja diese Wirkung kann sich noch weiter erstrecken und zu einer vorübergehenden Schädigung der anderen Hemisphäre und der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Organe führen. So entsteht ein Durchschnittsbild der Gehirnblutung: die unter apoplectischem Anfalle eintretende Hemiplegie, welche also auf der Schädigung einer ganzen Hemisphäre beruht. Aus diesem Grunde ist der Ort der Blutung zunächst nicht von Belang, von jedem Ausgangspunkte kann bei genügender Höhe des Traumas der gleiche Effect, die Unterdrückung der Function einer Hemisphäre, zu Stande kommen. Erst im weiteren Verlaufe stellt sich, wenn das Leben erhalten bleibt, die Wichtigkeit der Oertlichkeit, von der die Blutung ausging, heraus. Zunächst verschwinden die Zeichen der Läsion an den entferntesten Punkten, also, wenn sie vorhanden waren, die Symptome von Seiten der anderen Hemisphäre und der hinteren Schädelgrube, dann gehen in der durch die Oertlichkeit bedingten Reihenfolge die übrigen Symptome zurück und sie reduciren sich schliesslich auf dasjenige Quotum von Functionsstörungen, welches durch die definitiv zerstörte Nervenmasse am Orte der Blutung selbst und ihrer nächsten Nachbarschaft bedingt wird. So gestaltet sich die Rückbildung der Herdsymptome je nach dem Ausgangspunkte verschieden und es bleibt als direct verursacht bald dieses, bald jenes Herdsymptom zurück. Die Herdsymptome müssen demnach als directe und indirecte unterschieden werden, im Anfang sind beide vorhanden und bilden zusammen das oben gezeichnete Durchschnittsbild der Hirnblutung. Ist das Trauma nicht so bedeutend, so entstehen andere, weniger vollständige Gruppirungen von directen und indirecten

Herdsymptomen, und dann fehlt meist auch das Zeichen einer ausgedehnten Mitleidenschaft des Grosshirns, der apoplectische Insult. Für die Frage der Localisation kann man das Auftreten des Insultes als Unterscheidungsmerkmal verwerthen, wonach zwei Reihen von Fällen zu sondern sind, von denen die einen weit mehr Nebenwirkungen erwarten lassen als die anderen, ohne dass jedoch bei den ohne Insult eintretenden die Nebenwirkungen gänzlich fehlen oder bei den mit Insult behafteten eine Gesetzmässigkeit in der Art dieser Wirkungen vermisst würde.

Mit der acut einsetzenden Gehirnerweichung verhält es sich sehr ähnlich. Auch hier führt der Vorgang, welcher die Erweichung verschuldet, nämlich die plötzliche Gefässverstopfung, zu einer verbreiteteren traumatischen Schädigung des Gehirns — auf welche Weise, kann hier unerörtert bleiben. Entsteht die Erweichung unter anderen Bedingungen, wo dieses Trauma nicht Statt hat, so fehlen auch die Nebenwirkungen, und hier bildet den Gegensatz zu der acut einsetzenden Erweichung durch Embolie die chronische, progressive Erweichung, deren Wirkungen sich genau nur soweit erstrecken, als die anatomischen Veränderungen der Gehirnsubstanz. Zwischen beiden Gegensätzen finden sich manigfache Zwischenstufen. Auch bei der Erweichung prägt sich die grössere Verbreitung der traumatischen Wirkung in dem Insult aus, und auch hier wird das Auftreten des Insultes ein allgemeinstes Merkmal abgeben, wonach die Fälle in solche mit umschriebeneren Symptomen und in solche mit erheblichen Nebenwirkungen zu scheiden sind. In den Fällen letzterer Art resultirt wieder ein Durschnittsbild von directen und dazu summirten indirecten Herdsymptomen, worin die Hemiplegie nur das auffälligste Symptom ist, meist aber der Functionsausfall den grössten Theil einer Hemisphäre oder die dazu gehörigen Leitungen betrifft. Fehlt der Insult, so ist die vorhandene Gruppirung der Symptome von vorn herein besser verwerthbar, und bei der chronischen Erweichung deckt sich sogar die Localität vollkommen mit den Symptomen. Dies ist anscheinend gar nicht der Fall bei einer Reihe von Herdsymptomen, welche durch den Vorgang der Embolie hervorgerufen werden, ohne dass eine herdförmige Erweichung zu Stande kommt, indem noch rechtzeitig eine Ausgleichung der durch die Embolie gesetzten Circulationsstörungen erfolgt. Diese Symptome sind also passagere, und ihr Kennzeichen ist, dass eine sich mit den Symp-

tomen deckende Erweichung nicht gefunden wird, falls etwa der Tod noch während des Bestehens derselben aus anderweitigen Ursachen erfolgt.

Die entwickelte Auffassung findet darin eine Bestätigung, dass fast alle Autoren die Hemiplegie einerseits, die Blutung und Erweichung andererseits als von einander untrennbare Dinge behandelt haben, während doch, ganz abgesehen von jeder Localisationstheorie, in Aller Meinung fest stand, dass eine Hemiplegie nur von der Verletzung bestimmter Orte abhängen könnte und nicht von der Art und Weise, wie eine derartige Verletzung zu Stande kommt. Schwere Hemiplegien pflegten die Autoren ohne Weiteres mit schwerer Hirnblutung oder Hirnerweichung zu identificiren, und man sprach von Graden der Hemiplegie, die eigentlich Grade in der Schwere der bezeichneten Krankheitsprocesse bedeuteten. Es ist anerkannt, dass in den sogenannten schweren Fällen von Hemiplegie das Bild ein ganz gleichförmiges ist und in einem Functionsausfall aller motorischen und sensiblen Leistungen der betreffenden Hemisphäre besteht. — Von vorurtheilslosen Klinikern ist auch anerkannt, dass der Ort der Gehirnläsion dabei verschieden sein kann und es wesentlich auf die Schwere der Läsion ankommt, welche von H. Jackson*) z. B. in der Ausdehnung und Plötzlichkeit der Läsion gefunden wird.

Ein grosser Theil der gegen die Localisation gemachten Einwendungen wird durch diese Auffassung erledigt, so namentlich ein Theil der von Brown-Séquard mit anerkennenswerther Ausdauer unverdrossen immer wieder ins Feld geführten klinischen Thatsachen. Es muss zugegeben werden und steht mit dem Princip der Localisation in gar keinem Widerspruch, dass z. B. rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie von jedem beliebigen Orte der linken Hemisphäre aus entstehen kann, wenn derselbe durch eine schwere Blutung oder einen acuten Erweichungsprocess zerstört ist, denn bei diesen Processen kann der rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie immer nur die Bedeutung beigelegt werden, dass irgend ein Ort der linken Hemisphäre befallen ist.

Die experimentellen Thatsachen, welche Goltz**) mit nicht geringerer Beharrlichkeit und Energie gegen die Localisation ins Feld

*) Brit. med. Journ. July 15. 25. 1874.

**) Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch., 13. Bd. 1876. 14. Bd. 1877. 20. Bd. 1879.

führt, haben eine frappante Aehnlichkeit mit den oben geschilderten, welche in Folge schwerer Hirnblutung und Erweichung beim Menschen regelmässig zu beobachten sind. Von dieser Aehnlichkeit hätte Goltz längst frappirt sein müssen, wenn er von den Thatsachen der Pathologie Notiz genommen hätte, und es ist auf's Höchste zu bedauern, dass dieselben dem geistvollen Forscher unbekannt geblieben sind. Beschränkte er sich mit seinen Exstirpationen auf eine Hemisphäre, so sah er fast regelmässig zunächst eine vollständige Hemiplegie der anderen Seite zurückbleiben. Die Thiere erschienen ausserdem auf dem gekreuzten Auge blind*), die Haut der ganzen Körperseite gefühllos, kurz, alle Functionen der betreffenden Hemisphäre, die der Prüfung zugänglich waren, schienen zunächst verschwunden. Nach einiger Zeit aber begann eine Restitution von diesen Defecten, die so lange fortschreitet, bis ein stationärer Zustand erreicht wird, welcher nun Jahre lang unverändert anhalten kann. Die Defecte, welche so zurückbleiben, sollen bei allen Thieren ungefähr dieselben sein, ganz gleich, an welcher Stelle die Operation vorgenommen wurde. Sie bestehen in einer eigenthümlichen Sehstörung des gekreuzten Auges, die Goltz zuerst beobachtet hat und so auffasste, dass die Thiere mit diesem Auge Alles verwaschen, wie in Nebel gehüllt und ohne Farbenschattirung „grau in grau" sehen; ganz objectiv lässt sie sich so beschreiben, dass die Thiere zwar sehen, aber das Gesehene nicht wiedererkennen und nicht richtig beurtheilen. Ausserdem war eine stumpfere Empfindung auf der gekreuzten Seite nachzuweisen und die Thiere glitten mit den gekreuzten Gliedmaassen leichter aus. Es waren aber immer ausgedehnte Verletzungen des Grosshirns, welche in diesen Fällen vorangegangen waren. Sobald die Exstirpationen nicht so umfangreich waren, begegnen wir Beobachtungen, welche mit den eigenen Angaben von Goltz in vollem Widerspruch stehen. So unterschied sich ein kleiner Hund, bei dem sich die Operation auf den linken Hinterhauptslappen beschränkte, nach einiger Zeit in Nichts von einem normalen Thier, d. h. also, er bot nicht die vorher geschilderten Sensibilitätsstörungen an der gekreuzten Körperhälfte. Weiter heisst es: „unmittelbar nach der Operation war dieser Hund vollständig blind auf dem rechten Auge. Noch heute, fünf Wochen nachher, kann er mit Hülfe des rechten Auges nicht Fleisch als solches

*) Trotz der Semi-Decussation, ein Verhalten, wofür erst Munk die Erklärung gegeben hat. Cf. Th. I. §. 20.

wahrnehmen". Es war also hier ausschliesslich eine Sehstörung zurückgeblieben.

Bei einseitigen Operationen war keine Störung der Intelligenz zu beobachten, dieselbe stellte sich aber ein und die Hunde wurden blödsinnig, sobald auch auf der anderen Seite das Grosshirn verstümmelt worden war. In Folge dessen bezeichnet Goltz als wichtigstes Ergebniss seiner Untersuchungen den Nachweis, „dass die Grosshirnrinde in allen ihren Abschnitten Organ der höheren psychischen Functionen, namentlich auch derjenigen Thätigkeiten ist, aus welchen wir auf Intelligenz schliessen". Diesen Erfolg würden wir als minimal und in keinem Verhältniss zu dem Aufwande von Arbeit und Scharfsinn stehend betrachten, der dazu erforderlich war. Mit der Diagnose des Blödsinns bei seinen Hunden ist gar nichts gethan, denn es ist jetzt gerade das Bestreben der Psychiatrie, den Blödsinn in seine Componenten zu zerlegen, wozu die eigenen Beobachtungen von Goltz sich verwerthen lassen. Es ist auch nicht anzunehmen, dass ein so scharfsinniger Forscher sich das Zustandekommen des Blödsinns bei seinen Thieren anders vorstellen könnte, als dass es durch eine Summation des Operationseffectes auf der einen zu dem der anderen Hemisphäre entstanden ist. Bestand wirklich keine Intelligenzstörung vor der ersten Operation, so konnte sie sicher auch nach der zweiten Operation nicht zu Stande kommen, die ja nur dasselbe noch einmal leistete. Nichts liegt näher, als die Folgerung, dass die dauernden Störungen, welche Goltz nach Verletzung einer Hemisphäre beobachtete, wirklich Addenden derjenigen Summe darstellen, die als Blödsinn imponirt, mit einem Worte, dass sie Theilerscheinungen des Blödsinns sind und auf der Zerstörung einer grossen Reihe von Erinnerungsbildern beruhen.

Beschäftigen wir uns näher mit den doppelseitigen Verstümmelungsversuchungen und betrachten wir das Schlussergebniss, zu welchem Goltz gelangt. Der Hund ist tief blödsinnig. „Er zeigt eine abgestumpfte Empfindung und eigenthümliche Störungen des Sehvermögens, des Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Die geringfügigen Störungen der Bewegung, welche er darbietet, werden durch den Blödsinn und die Stumpfheit der Empfindungen hinreichend erklärt." Hier wird also der Blödsinn schon weiter zur Erklärung anderer Erscheinungen benutzt, ein wahrer Circulus vitiosus! War der Substanzverlust nicht so gross, so waren die Thiere weniger blödsinnig. „Keines dieser Thiere hat den Gebrauch eines Sinnes

dauernd und vollständig eingebüsst. Keines ist an einem Theile seines Körpers empfindungslos, keines ist blind oder taub. Alle können noch riechen und schmecken." Die Bewegungen sind zwar plump und ungeschickt, aber nur in Folge des Blödsinns und der Empfindungsstörung. Ein solches Thier war nach einander vier Operationen unterworfen worden, und zwar galten dieselben der sogenannten motorischen Zone am 21. Februar und 26. April, den beiden Hinterhauptslappen am 25. September und 8. November 1877. Im Mai 1879 wird von ihm constatirt, dass seit einem Jahre keine Veränderung mehr eingetreten war. Es heisst dann von ihm etwa folgendermaassen: „Wochenlang nach der letzten Operation schien das Thier vollständig blind. Für die gewöhnlichen Prüfungsmittel scheint er noch jetzt blind. Beleuchtet man ihm plötzlich das Auge durch reflectirtes Sonnenlicht mit Hülfe eines Spiegels, so dreht er nicht den Kopf, während die Pupille sich gut verengert." Blind wäre er aber nur dann, wenn seine Handlungen in keiner Weise durch Netzhautbilder bestimmt würden, während von diesem Thiere constatirt wurde, dass es gewöhnlich im Käfig sitzend dem Fenster den Rücken kehrte, als ob ihm das Licht unangenehm wäre, und dass es grossen Hindernissen, die sich möglichst stark gegen die Nachbarschaft abheben mussten, aus dem Wege ging. Man wird daraus folgern, dass der Hund nicht absolut blind war, dass noch irgend ein Rest seiner Retinae fungirte. Anders schliesst Goltz: „Er geht also ähnlich, wie ein Schlafwandler. Was er sieht, bringt in ihm keine Gemüthsbewegung hervor . . . . ." Wenden wir uns zu den Störungen des Gehörs. Der Hund hörte auf den Namen „Frech". „Jetzt kann man einen Frosch mit demselben Erfolge anreden, wie ihn. Er dreht sich weder um, noch lässt er durch irgend eine Kopfbewegung merken, dass er den Anruf beachtet hat. Der bekannte Pst-Laut, auf welchen Hunde so gern hören, Pfeifen, beliebige Schmeichelworte lassen ihn völlig stumpf. Knallt man mit der Peitsche, so äussert er keine Furcht, spitzt aber die Ohren. Auf sehr lautes Anschreien antwortet er in ähnlicher Weise." Der Hund bellte einmal mit, als die anderen bellten, und war durch lautes Schreien zu erwecken. Goltz folgert, „dass das Thier eine eigenthümliche Hörstörung zeigt, für die uns ein kurzes Wort fehlt". Gewiss, dieselbe Störung des Nichtwiedererkennens der Gehörseindrücke, welche der Vf. beim Menschen als sensorische Aphasie geschildert hat, und die Munk nachher mit dem Namen Seelentaubheit bezeichnete. Aber ausserdem war der Hund

doch jedenfalls in hohem Grade taub. Wenden wir uns zum Hautgefühl, so finden wir angegeben, dass der Hund in eine Schale mit kaltem Wasser trat und lange darin stehen blieb. Mässiger Druck auf die Pfoten lässt ihn gleichgültig; man kann die Wirbelsäule tief einbiegen, bevor ein Widerstand sich geltend macht; man kann selbst den Hodensack ziemlich derb zerren. Die Motilitätsstörungen sind nicht minder ausgeprägt, denn der Hund tritt über den Rand des Tisches, bleibt mit jeder Pfote auf einer Unterlage stehen, die sich langsam senkt (Fallthür-Versuch), und zeigt besonders grosses Ungeschick auf unebenem Boden. Auf einer Treppe verfehlt er die Stufen und kugelt öfters mehrere Stufen herab. Auf die Affectionen des Geschmacks und Geruchs wird es nicht nöthig sein, einzugehen. Wir resumiren: Ein solcher Hund ist fast blind, sehr taub, die Bewegung und das Hautgefühl ist eben so hochgradig gestört.

Bei grossen Verstümmelungen ist dieser Befund gewiss nicht wunderbar, er ist aber nur bei den allergrössten Verstümmelungen zu beobachten. Bei kleineren Zerstörungen müsste man, wenn wirklich nur die Masse der grauen Substanz in Betracht käme, wie Goltz behauptet, eine der Art nach identische, dem Grade nach geringere Störung aller bezeichneten Functionen erwarten. Statt dessen finden wir beispielsweise folgende Angabe: Eine Hündin wurde erst auf der einen, dann auf der anderen Seite operirt und erschien vom 26. Mai bis zum 16. Juni vollständig blind; dann kehrte das Sehvermögen allmählich wieder. Im stationären Zustande vermochte sie Fleisch auch in unmittelbarer Nähe nicht als solches zu erkennen. „Bedrohte man sie mit der Peitsche, so äusserte sie keine Spur von Furcht, verkroch sich dagegen ängstlich, wenn man mit der Peitsche knallte.“ Es wird dann ausdrücklich constatirt, dass bei Thieren, die fast vollständig blind erschienen, eine Beeinträchtigung des Hörvermögens kaum zu bemerken war. Von einem anderen Hunde, welcher beiderseits eine grosse Zerstörung des Hinterhauptlappens erlitt und nur 40 Tage weiter beobachtet wurde, heisst es wörtlich: „Dieses Thier hatte bis zu seinem Tode eine hochgradige Sehstörung, war indess nicht blind.“ „Eine Abstumpfung der Empfindung, die in der ersten Zeit nach der Operation deutlich merkbar war, konnte kurz vor dem Tode des Thieres nicht mehr nachgewiesen werden.“ Bei einem anderen Hunde heisst es mehrere Monate nach der Operation, welche die beiden Schläfelappen betroffen hatte: „Das Thier war allerdings Schalleindrücken gegenüber stumpf, aber durchaus nicht taub.

Daneben zeigte es deutliche Sehstörung und Stumpfheit der Empfindung."

Schon diese drei Beispiele wären doch genügend, um darzuthun, dass das Princip der Localisation am Grosshirn besteht, denn sie wären gar nicht zu begreifen, wenn die Gehirnsubstanz wirklich überall gleichwerthig wäre, wie Goltz annimmt. Es könnte dann niemals erfolgen, dass ein Thier ausschliesslich nur eine Sehstörung zeigt und keine anderweitigen Symptome, dass ein anderes Thier ausser der Sehstörung noch eine Empfindungsstörung, aber keine Gehörsstörung aufweist, dass endlich ein drittes Thier von dem letzteren Verhalten, das oft beobachtet wurde, eine Ausnahme macht und wirklich eine erhebliche Stumpfheit des Gehörs hat, und zwar gerade, nachdem an den Schläfelappen operirt worden ist, die sonst niemals zum Angriffspunkt gewählt wurden. In Folge dessen ist Goltz zu einem Compromiss genöthigt, bei welchem er allerdings nicht alle Zugeständnisse macht, die man nach seinen eigenen Angaben erwarten sollte. Er sagt nämlich: „Unter meinen Beobachtungen spricht für eine Localisation der Grosshirnfunctionen nur die Erfahrung, dass Thiere mit Verlust der Hinterhauptslappen weniger stumpfe Empfindung, keine Plumpheit der Bewegungen, dagegen dauernd eine erheblichere Sehstörung zeigen, als andere Hunde, welche eine gleich grosse Verletzung beider Scheitellappen erlitten". „Eine Handhabe zur Construction von circumscripten Centren bietet jene Thatsache jedenfalls nicht, da wir uns ja daran zu erinnern haben, dass ein Thier nach Verlust der Scheitellappen keineswegs empfindungslos, ein solches mit gleichem Verlust am Hinterhauptlappen durchaus nicht dauernd blind wird." Wie wir sahen, war das letztere fast blind und bot gar keine Empfindungsstörung dar.

Was demnach Goltz beobachtete, war immer analog der Hirnblutung der Ausfall umschriebener Functionen, der je nach der Operationsstelle verschieden war, aber ausserdem noch eine Reihe von anderen Functionsstörungen, die theils vorüber gingen, theils auch dauernd waren. Die vorübergehenden führt er auf die Einwirkung der Operation zurück, und zwar findet er eine Mitleidenschaft der unmittelbaren Umgebung der Wunde selbstverständlich. Ausserdem aber werde auch oft der ganze übrige Rest des Grosshirns unmittelbar nach der Operation durch Fernwirkung ausser Function gesetzt. Als Beweis für die Betheiligung der Oblongata

hebt er hervor, dass die Thiere in den ersten Tagen nicht selten Schluckbeschwerden haben. Bei sehr vielen Thieren trat während der Durchspülung plötzlich Stillstand der Athmung und des Herzschlages, also völliger Scheintod, ein. In manchen Fällen dauerte der Stillstand der Athmung viele Minuten hindurch fort. Aehnliche Erscheinungen von Seiten der Oblongata finden wir auch bei schwerer Gehirnblutung oder Hirnerweichung. Diese Aehnlichkeit wird aber nicht mehr befremden, wenn man den Operationsmodus in Betracht zieht, dessen Goltz sich in den meisten Fällen bediente. Er machte entweder eine oder mehrere Trepanationsöffnungen über der betreffenden Hemisphäre, oder, nach seiner späteren Schilderung, er deckte einen möglichst grossen Theil des Schädeldaches oberhalb derselben ab und liess dann vermittelst einer Canule, die mit einer Druckpumpe in Verbindung gesetzt war, also unter erheblichem Drucke, einen Wasserstrahl auf die Gehirnsubstanz einwirken. Wie deletär dieses Verfahren auf entfernte Gehirntheile wirkte, zeigen die eben gemachten Angaben über den unmittelbaren Effect der Operation. Es ist daraus zu schliessen, dass das Trauma, welches das Gehirn der Thiere auf diese Weise erfährt, noch viel bedeutender ist, als selbst in schweren Fällen von Hirnerweichung und Hirnblutung; es ist daher auch nicht zu verwundern, dass die indirecten Herdsymptome, welche danach zurückblieben, in den meisten Fällen einer dauernden Schädigung der ganzen betroffenen Hemisphäre entsprachen. In anderen Fällen aber, die wir schon hervorgehoben haben, erfolgte in der That auch eine Rückbildung der Symptome, die sich je nach dem Ausgangsorte, d. h. der operirten Localität, verschieden gestaltete.

Auch bei dem Operationsverfahren, welches Goltz (Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Vierte Abhandlung, Pflüger's Arch., 26. Bd. 1881) in neuerer Zeit angewandt hat, seit er „zur gründlichen Untersuchung der Localisationsfrage“ weiterschritt, erscheint ein den angegriffenen Ort weit überschreitendes Trauma nicht ausgeschlossen. Goltz erkennt dies selbst an, indem er annimmt, „dass die Verwundung einer Hirnhälfte in ihren Folgen dauernd einen grösseren Abschnitt ausser Function setzt, als grob anatomisch aus den Grenzen der Verwundung zu ersehen ist“ und von der „unbeabsichtigten Ausbreitung der Verwundung“ spricht. — Diese Arbeit hat für uns ein weit geringeres Interesse, da sie nicht, wie die früheren, auf einem Operationsverfahren basirt, welches den

Mechanismus der Gehirnblutung getreu wiederspiegelt und fast einer experimentellen Behandlung der Frage der Hirnblutung gleichkommt. Es soll deshalb nur auf einige der neuen Versuche eingegangen und untersucht werden, wie weit sie Goltz berechtigen können, auf seinem alten Standpunkte zu verharren. Dass bei sehr ausgedehnten Verstümmelungen jetzt dasselbe erreicht wird, wie durch die frühere Methode, ist selbstverständlich. So gleicht denn das am meisten verstümmelte Thier, dessen Gehirn in Taf. 1, Fig. 1 seiner Abhandlung abgebildet ist, im Wesentlichen dem schon früher auf S. XVII geschilderten Thiere, nur ist es noch blödsinniger. Aber „beide Thiere waren wesentlich nur noch wandernde, fressende und saufende Reflexmaschinen". Bei kleineren Zerstörungen waren auch die Ausfallserscheinungen geringer. Der Hund mit (durchaus nicht totaler, wie Goltz behauptet) Zerstörung beider Hinterhauptslappen, dessen Gehirn auf Taf. II, Fig. 3 abgebildet ist, zeigte dauernd erhebliche Störung des Sehvermögens und fixirte nicht mit den Augen. Gehör, Geruch und Geschmack waren abgestumpft. Er war in mässigem Grade blödsinnig. Seine Handlungen hatten durchweg den Charakter der Zerfahrenheit. Weiterhin heisst es aber: „Speise und Trank nahm er mit demselben Geschick zu sich, wie ein unversehrter Hund. Auch verstand er es geschickt, Knochen mit beiden Vorderfüssen zu fassen und zu bearbeiten. Selbst auf glattem Boden glitt er niemals aus. Eine bemerkenswerthe Abstumpfung der Hautempfindung war nicht vorhanden." Dem gegenüber verhält sich ein zweiter Hund, der an den beiden vorderen Quadranten operirt worden ist (Taf. II, Fig. 4 d. Abh.), folgendermaassen. Beim Gehen und Laufen keine Asymmetrie. „Er konnte sich auf den Hinterbeinen emporrichten und selbst Sprünge thun, doch waren diese sehr plump. Auch wenn er einen Knochen bearbeitete, verfuhr er dabei ziemlich ungeschickt, indem er es nicht verstand, den Knochen mit den Pfoten genügend festzuhalten. Die Hautempfindung war bei ihm wohl überall stumpf und vielleicht rechts stumpfer als links", aber unzweifelhaft, „dass er stärkeren Druck an jeder Stelle der Haut auf der rechten Körperhälfte mit Aeusserungen des Unwillens beantwortete. Nach der ersten Operation sah er auf beiden Augen sehr schlecht, so dass er bei Gehversuchen wiederholt anstiess, aber diese Störung glich sich bald aus. Zwei Monate nach der zweiten Operation liess sich kaum feststellen, ob er auf Gesichtseindrücke anders antworte, als ein gesunder Hund.

Er konnte hingeworfene Fleischstücke leicht auffinden und äusserte Furcht, wenn er mit der Peitsche bedroht wurde", was beides bei dem vorher citirten Hunde nicht der Fall war. Nach dieser Schilderung wird es dem Leser ergehen wie mir, und er wird es unbegreiflich finden, dass Goltz zu folgendem Ergebniss der Vergleichung beider Hunde gelangt:

„Ein der beiden hinteren Quadranten der oberen Grosshirnrinde beraubter Hund ist blödsinniger, als ein vorn operirtes Thier, Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack sind bei ihm stumpfer.

Bei einem Hunde, der beide vorderen Quadranten verloren hat, sind die höheren Sinne weniger stumpf, dagegen ist seine Hautempfindung stumpfer. Mit letzterem Umstande hängt es wohl zusammen, dass seine Bewegungen plumper sind, als die des vorn operirten Thieres."

Wir hatten aber gesehen, dass nach der eigenen Schilderung von Goltz bei dem ersten Hunde die der motorischen Zone zukommenden, bei dem zweiten die den Occipitallappen zukommenden Erscheinungen im stationären Zustande vollständig fehlten. In denselben Widersprüchen bewegt sich Goltz auch weiterhin, wir haben wohl nicht nöthig, darauf noch näher einzugehen. Nur das sei noch im Interesse der Sache bemerkt, dass Abbildungen, wie die Figg. 2, 3 und 5 seiner Abhandlung keinesfalls den Schluss gestatten, dass die ganze veränderte Partie der Hirnoberfläche auch ganz zerstört sei, dass vielmehr die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass grosse Partien der darin eingeschlossenen Hirnrinde noch gut fungirten. In der That lassen sich die Ergebnisse von Goltz fast durchweg als Bestätigung der von Munk erhaltenen Resultate auffassen, und es war deshalb keine zu grosse Zumuthung, die Westphal*) den Physiologen machte, wenn er in Munk's Versuchen gesicherte Errungenschaften der Physiologie erblickte. Wenn Goltz hofft, „dass diejenigen, deren kritisches Centrum nicht mit einem unheilbaren blinden Fleck behaftet ist", jene Zumuthung nach seiner Abhandlung ablehnen werden, so verkennt er die Bedeutung eines unserer zuverlässigsten Forscher, dessen vorwiegend kritische Begabung zu allgemein anerkannt ist, um ihn nicht gegen den Verdacht zu schützen, dass er vorschnell seine Zustimmung zu etwas Neuem äussern könnte.

Wir stellen also, um unseren Standpunkt zu präcisiren, die vorübergehenden und die dauernden Functionsstörungen ganz

*) Charité-Annalen, VI. Jahrgang. Zur Frage von der Localisation etc.

auf gleiche Linie und können einen principiellen Unterschied in der Art, wie sie zu Stande kommen, nicht zulassen. Das Trauma wirkt an Ort und Stelle am stärksten ein und zerstört daselbst am sichersten, es wirkt aber ebenso nur mit abnehmender Intensität erst auf die nähere, dann auf die entferntere Nachbarschaft. Die Rückbildung der Symptome geschieht gesetzmässig und in der umgekehrten Reihenfolge.

Ganz anders stellt sich bekanntlich Goltz den Vorgang vor. Die vorübergehenden und die dauernden Erscheinungen haben nach ihm eine wesentlich verschiedene Bedeutung, die ersteren beruhen auf einer Hemmungswirkung und nur die letzteren, die dauernden, sind sogenannte Ausfallserscheinungen, d. h. sie repräsentiren den Functionsausfall der zerstörten Gehirnpartien. Wir könnten uns nun darauf beschränken, für die Ausfallserscheinungen den Nachweis geführt zu haben, dass sie auch nach Goltz' eigenen Versuchen localisirt sind, und dass der Irrthum, sie seien nicht localisirt, nur darauf beruhen kann, dass die ganze Masse einer oder eventuell beider Hemisphären durch das Trauma eine dauernde Schädigung erfahren hat, ganz analog den auch bei der Hirnblutung und Erweichung mitunter zu beobachtenden indirecten und dennoch dauerndeu Herdsymptomen. Aber das Interesse, welches die Goltz'schen Versuche für die Lehre von der Hirnblutung wegen der grossen Aehnlichkeit in der Art der traumatischen Einwirkung auf das Gehirn haben, rechtfertigt ein Eingehen auf die Deutung der vorübergehenden Symptome als durch Hemmung hervorgebrachter. So wie für Brown-Séquard der Stich in den vierten Ventrikel den Fundamentalversuch darstellt, nach Analogie dessen alle Erscheinungen am Nervensysteme zu erklären seien, so lässt sich Goltz durch einen Gesichtspunkt leiten, den ein bestimmtes Experiment, die Durchschneidung des Halsmarkes an Warmblütern, an die Hand giebt. Bald nach dieser Operation sind die Reflexe an den Hinterextremitäten erloschen, die letzteren selbst erscheinen absolut gelähmt und hängen schlaff herab. Auch Blase und Mastdarm sind gelähmt, die Fähigkeit zu Erectionen ist erloschen. Bleibt aber das Thier am Leben und ist von der Operation vollständig hergestellt, so kehren die Reflexe und die anderen genannten Thätigkeiten mit Ausnahme der willkürlichen Beweglichkeit wieder, und es lässt sich 8 Wochen nach der Operation an den Hinterextremitäten eine Reihe rhythmischer Bewegungserscheinungen constatiren, die beim Erheben des Thieres durch die

Dehnung der Muskulatur ausgelöst werden und ihr Centrum im Rückenmark haben müssen, da ja das letztere vom Gehirn getrennt ist. Kneift man das Thier in den Schwanz, so hören diese rhythmischen Bewegungen auf, der sensible Reiz bewirkt eine Hemmung des reflectorischen Mechanismus. In analoger Weise, folgert Goltz, sei die Wirkung der Durchschneidung aufzufassen: Ein von der Durchschneidungsstelle ausgehender Reiz hemmt zeitweilig die Thätigkeit des Reflexmechanismus und der anderen Centren, und dieselben treten erst nach Aufhören dieser Hemmung wieder in Erscheinung. Es sind also nur die dauernd zurückbleibenden Störungen als Ausfallserscheinungen, die vorübergehenden dagegen als Hemmungserscheinungen zu betrachten. Man sieht, dass es doch mindestens eine Petitio principii ist, wenn Goltz diese Resultate ohne Weiteres auf das Gehirn überträgt und nun die totale Blindheit, welche er wochenlang nach Verstümmelung beider Hinterhauptslappen beobachtete, auf eine Hemmung der Sehfunction zurückführt. Wenn eine Mitleidenschaft der Nachbarschaft der Wunde für ihn selbstverständlich ist, so genügt sie allein schon, um die vorübergehende Blindheit in dem gewählten Beispiele genau nach Art der bei der Blutung und Erweichung am Menschen zu machenden Erfahrungen zu erklären. Giebt er diese Mitleidenschaft zu und erklärt nur die Fernwirkungen auf entferntere Gehirnpartien oder das ganze Grosshirn durch das Princip der Hemmung, so bedient er sich zweier Erklärungsprincipien, wo eins, das der traumatischen Wirkung, vollständig ausreichend und nach seinem Operationsverfahren doch gewiss am nächsten liegend ist.

Eine andere Frage ist, welche Centren denn eigentlich durch den von der Operationswunde ausgehenden Reiz gehemmt werden sollen, um beispielsweise die halbseitige Störung der Motilität zu erklären. Es sind hier zwei verschiedene Vorstellungen möglich. Nach der einen, die, wie es scheint, von Goltz getheilt wird, liegen die eigentlich bewegenden Centren im Kleinhirn und Mittelhirn, und der Wille wirkt auf die Muskulatur nur vermittelst derselben. Nach der anderen Vorstellung wirkt der Wille durch eine directe, ununterbrochene Bahn auf die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, und jene anderen Bewegungscentren des Mittel- und Kleinhirns haben mit dem Willen gar nichts zu thun. Die letztere Anschauung ist jetzt die allgemein acceptirte, und sie steht allein mit den anatomischen und klinischen Thatsachen in Einklang. Stellen

wir uns zunächst auf diesen Standpunkt, so könnte eine hemmende Einwirkung nur die sogenannten motorischen Zellen betreffen. In der That wird mitunter bei Hirnblutungen in der ersten Zeit nach dem Anfalle ein Symptom beobachtet, welches für diese Deutung spricht, es können nämlich die Reflexe auf der gelähmten Seite und unter Umständen sogar auch auf der anderen vermisst werden. Diese Erscheinung geht jedoch immer sehr bald vorüber, spätestens nach einigen Tagen, und es bleibt dann nur eine geringe Abschwächung der Reflexe auf der gelähmten Seite zurück. Auch nach einseitiger Durchspülung des Grosshirns sah Goltz in der ersten Zeit nach der Operation die Reflexe vollständig fehlen: Auch auf stärksten Druck zogen die operirten Thiere die Pfoten der gelähmten Seite nicht zurück. Aber in beiden Fällen bleibt doch die Lähmung viel länger bestehen als die Unterdrückung der Reflexe, sie kann also unmöglich durch die gehemmte Function dieser Zellen erklärt werden. Die Annahme einer Hemmungswirkung ist also mit der allgemein herrschenden Vorstellung unvereinbar. Stellen wir uns aber auf den Boden der anderen von Goltz vertretenen Ansicht, so müssen wir verlangen, dass dauernde Lähmungen, solche, welche den Charakter von Ausfallserscheinungen tragen, durch Läsionen des Grosshirns überhaupt nicht entstehen; in den Versuchen von Goltz scheint dies ja auch wirklich nie vorgekommen zu sein. Dem stehen aber Thatsachen der menschlichen Pathologie entgegen, die so unzweifelhaft sind, dass z. B. Brown-Séquard genöthigt ist, sie ausdrücklich anzuerkennen; in diesem Buche wird man zahlreiche Beläge dafür finden. Nun könnte man sagen, dass unter Umständen die vom Grosshirn ausgehende Hemmung der eigentlich motorischen Centren im Kleinhirn und Mittelhirn eine dauernde sein kann. Damit können wir uns vollständig einverstanden erklären, indem wir dann das erreicht haben, was wir uns zu beweisen vornahmen, dass nämlich der Unterschied zwischen Hemmungs- und Ausfallserscheinungen ein durchaus willkürlicher ist, und dass in der That kein qualitativer, sondern nur ein gradweiser Unterschied in den Herdsymptomen besteht. Ob man die Lähmung einer Function immer als Hemmung derselben auffassen will, kann für uns ganz gleichgültig sein, nur darum handelt es sich, ob die vorübergehende Lähmung einer Function und die dauernde Lähmung derselben als zwei qualitativ verschiedene Vorgänge aufgefasst werden sollen.

Dass eine Hemmung im eigentlichen Sinne des Wortes bei den Verletzungen des Grosshirns mit in's Spiel kommt, soll gar nicht in Abrede gestellt werden. Sie zeigt sich zunächst in der schon oben erwähnten Erscheinung einer vorübergehenden Unterdrückung der Reflexe auf der gelähmten Seite. Aber man kann noch viel weiter gehen, ohne dass unser Princip gefährdet wird. Bekanntlich *) können Kaninchen und Hunde sich noch aufrecht erhalten und auf äussere Reize fortbewegen, wenn ihnen das Grosshirn abgetragen ist und nur die Sehhügel mit den dahinter gelegenen Gehirntheilen erhalten geblieben sind. Das Thier stellt dann eine Maschine vor, welche den Mechanismus des Stehens und Gehens noch enthält. Dass das Grosshirn für diesen Mechanismus nicht erforderlich ist, stimmt auch mit der Beobachtung, dass er noch vollständig im Gange blieb auch nach den grössten Verstümmelungen des Grosshirns, die Goltz unternahm. In diesem Falle waren nur alle feineren, im Dienst des Willens erfolgenden Bewegungen dauernd vernichtet. A priori konnte man nichts Anderes erwarten, denn Bewegungen, zu denen das Grosshirn gar nicht nöthig ist, können nicht durch Zerstörung des Grosshirns gelähmt werden. In der ersten Zeit aber nach der Operation scheint eine solche Lähmung wirklich zu erfolgen, die Angaben von Goltz sind in dieser Hinsicht unzweideutig. In dieser Thatsache mag vielleicht ein Hemmungsvorgang mit Recht gefunden werden, wir wollen dies ganz dahin gestellt sein lassen, wenn uns auch die Annahme, dass jene subcorticalen Centren direct unter dem Trauma gelitten haben, eben so plausibel erscheint. Beim Menschen ist freilich diese Art von Hemmungswirkung nicht erst in Betracht zu ziehen, hier sind, wie die Erfahrung lehrt, die aufrechte Haltung und die Fortbewegung nicht solchen Mechanismen überlassen, sondern diese Bewegungen stehen ausschliesslich unter der Herrschaft des Grosshirns, wie sie denn auch bekanntlich erst mühsam erlernt werden müssen.

Wir recapituliren: Die von Goltz sogenannten Ausfallserscheinungen sind nach seinen eigenen Angaben localisirt, indem eine Reihe von Functionsstörungen, die je nach dem angegriffenen Orte verschieden sind, noch zu einer Zeit bestehen können, wo andere Functionsstörungen schon ausgeglichen sind.

*) Cf. Schiff. Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—59, S. 331—342. Die dort vertretenen Anschauungen über die Function des Grosshirns können zum grossen Theil noch jetzt als zutreffend gelten.

Für die vorübergehenden Erscheinungen lässt sich aus seinen eigenen Angaben zum grossen Theil dasselbe nachweisen. Eine Hemmungswirkung in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes lässt sich nur ganz vorübergehend beobachten, für die grosse Reihe der Erscheinungen, welche Goltz so auslegt, ist sie nicht nachzuweisen, ihre Annahme beruht vielmehr auf der durch nichts gerechtfertigten Voraussetzung, dass eine Verletzung des Gehirns auf alle übrigen Gehirntheile denselben Einfluss üben müsste, wie eine Durchschneidung des oberen Rückenmarkes auf gewisse im Lendenmark befindliche reflectorische Centren.

Wir mussten der Frage der Hemmungswirkung näher treten, um einer falschen Auffassung der bei der Hirnblutung vorkommenden indirecten Herdsymptome rechtzeitig zu begegnen. Denn wir brauchen wohl nicht ausdrücklich noch als unseren Standpunkt zu betonen, was aus dem Vorstehenden längst für den Leser hervorgegangen sein muss, dass nämlich ein wirklicher Widerspruch zwischen den Thatsachen der menschlichen Pathologie und der Experimentalergebnisse an so hochstehenden Säugethieren, wie der Hund ist, undenkbar ist. Wir haben einen solchen auch nirgends zu finden vermocht, wenn wir den einen Punkt ausnehmen, dass beim Hunde wirklich, wie auch Goltz angiebt, die groben maschinenmässigen Bewegungen, wie das Gehen, Laufen u. dergl., gar nicht an das Bestehen des Grosshirns geknüpft sein mögen.

Noch viel grösseres Gewicht aber erlangt die Frage der Hemmung, wenn wir nun dazu übergehen, die Gründe, mit denen Brown-Séquard*) das Localisationsprincip bekämpft, zu widerlegen. Auch dieser Forscher hat ein Experimentum crucis: ein Stich ins Corpus rectiforme bringt nach ihm die verbreitetsten und mannigfaltigsten Störungen des Nervensystems hervor, die anscheinend auf einem Functionsausfall beruhen, in Wirklichkeit aber Hemmungswirkung durch den Reiz des Stiches sind; in derselben Weise sollen alle Functionsausfälle in den verschiedenen Formen der Lähmung, Anaesthesie, Amaurose und Aphasie auf einer Reizung und dadurch geübter Hemmung anderer Centren beruhen. Die Hemmung kann sich dauernd geltend machen. Er treibt dieses Princip so weit, dass er ihm zu Liebe seinen berühmten Versuch, der zu der Aufstellung

*) Anaesthesia, amaurosis, aphasia as defects of brain disease. Dublin Journ. of med. sc. Jan. — March 1877. Ferner: A lecture on the appearance of paralysis on the side of a lesion in the brain. Lancet Jan. 1, 15 u. 29. 1876.

des klinischen Bildes der spinalen Hemiplegie geführt hat, selbst discreditirt und in anderer Weise deutet. Nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes entsteht bekanntlich eine Lähmung auf der gleichen und Anaesthesie auf der gekreuzten Körperhälfte. Früher hatte Brown-Séquard daraus gefolgert, dass innerhalb des Rückenmarkes die motorischen Fasern gleichseitig, die sensiblen gekreuzt verliefen. Jetzt deutet er den Versuch folgendermaassen: Der Reiz des Schnittes hemmt die Bewegung auf der gleichen, die Sensibilität auf der gekreuzten Körperseite. An diesem Beispiel lässt sich aufs Schlagendste ein principieller Fehler illustriren, der durch die ganze Beweisführung Brown-Séquard's hindurchgeht: der dass er zu viel beweist. Die Hemmung einer Function hat zur Voraussetzung, dass diese Function noch möglich ist; so hat auch die Deutung Brown-Séquard's zur Voraussetzung, dass die Bahn der Motilität für die gleiche und der Sensibilität für die gekreuzte Körperhälfte nicht durch den Schnitt selbst durchtrennt, also dass sie in der je entgegengesetzten Seitenhälfte des Markes enthalten ist. Brown-Séquard muss also seinem Princip zu Liebe supponiren, dass die betreffenden Bahnen doch vorhanden und localisirt sind, aber entgegengesetzt verlaufen. Man sieht, dass sein neues Princip dadurch nicht besser gewahrt wird. Wir brauchen nur die Alternative aufzustellen, einmal die naheliegende Annahme, dass die Bahn, welche den Functionsausfall zeigt, durch den Schnitt selbst durchtrennt worden ist, das andere Mal die Nothwendigkeit, eine durch den Schnitt nicht betroffene Bahn anzunehmen, blos zu dem Zwecke, dass sie gehemmt werden könne, um ad oculos zu demonstriren, zu welchen Consequenzen die ausnahmslose Anwendung des Princips der Hemmung führt.

Noch befremdlicher werden wir berührt, wenn Brown-Séquard allen Ernstes versichert, es gebe gewährleistete Fälle, wo ein Tractus opticus total oder das Chiasma zum grössten Theil zerstört gewesen sei, ohne dass eine Sehstörung daraus resultirte. Aber leider lässt es sich nicht verkennen, dass auf solchen angeblichen Thatsachen sich seine Theorie aufgebaut hat, nach welcher eine Gesetzmässigkeit in der Wirkung localer Zerstörungen des Gehirns überhaupt nicht bestehe und deshalb eine Erklärung gefunden werden müsse, die die verschiedenartigsten Wirkungen desselben Eingriffes möglich erscheinen lässt. Eine solche Erklärung ist ihm die durch einen Reiz gesetzte Hemmungswirkung, und er behauptet von der-

selben, dass sie sich auf die verschiedenartigste, regelloseste Weise geltend machen könne. Freilich muss er Ausnahmen von dieser Regellosigkeit anerkennen. Sein eigener Versuch der halbseitigen Rückenmarksdurchschneidung hat, wie er anerkennt, regelmässig den gleichen Effect. Dasselbe erkennt er für die grosse Majorität der Fälle an bezüglich der Läsionen des hinteren Gebietes der inneren Kapsel (Charcot) und der Broca'schen Windung. Von 10 Fällen dieser Art haben mindestens 8 immer den gleichen Effect, dies giebt er zu, aber die 2 übrigen Fälle seien vollkommen hinreichend, um zu beweisen, dass eine gesetzmässige Localisation, wie man sie behauptet hat, nicht existire, sondern eine Theorie wie die seinige erforderlich sei, die allen Möglichkeiten den Spielraum gewährt, aber freilich nun nicht mehr im Stande ist, zu erklären, warum die grosse Mehrzahl jener Fälle immer ein übereinstimmendes Bild darbieten. Die viel näher liegende Annahme, dass in jenen Ausnahmefällen entweder nicht dieselbe Localität zerstört oder der Krankheitsprocess an sich kein zerstörender gewesen sei, oder dass noch andere modificirende Einflüsse, die aber der Gesetzmässigkeit nicht entbehrten, dabei ins Spiel kommen mögen, wird von ihm ganz ausser Acht gelassen.

Es ist unmöglich auf alle Einzelheiten einzugehen, welche Brown-Séquard gegen die Localisation ins Feld führt, nur die wichtigsten Gesichtspunkte mögen hier Erwähnung finden. Der eine ist schon oben angedeutet worden, wie von den Nebenwirkungen der Hirnblutung und Erweichung die Rede war. Es ist dort auseinander gesetzt worden, dass unter Umständen bei diesen Affectionen jeder Gehirntheil zum Ausgangspunkt derselben Erscheinungen, des Symptomencomplexes der Hemiplegie und event. Aphasie werden könne. Die eine grosse Reihe von Fällen Brown-Séquard bewegt sich in diesem Gedankengange und findet in den von uns erörterten Principien ihre volle Erklärung.

Eine zweite viel spärlichere Reihe von Thatsachen dient ihm zum Beweise, dass bei Zerstörung gewisser Gehirnpartieen die dabei zu erwartenden Symptome nicht eingetroffen seien. Z. Th. begegnen wir hier derselben Beweisführung, die auch von Charcot und seinen Schülern so oft mit Unglück angewandt worden ist, nämlich die Verwerthung solcher Symptome, die in den betreffenden Krankengeschichten entweder gar nicht beachtet worden oder nur mit ganz allgemeinen Redewendungen Erwähnung gefunden haben. Es ist dasselbe Princip,

nach welchem Charcot versichern konnte, dass die sogen. motorische Zone mit dem Gefühl und der Hinterhauptslappen mit dem Sehen nichts zu thun haben, nach dem auch Brown-Séquard versichern konnte, dass durch Zerstörung eines Tractus oder des grössten Theiles des Chiasma opticum das Sehen nicht beeinträchtigt werde. Andere hierher gehörige Fälle sind solche, bei welchen erfahrungsmässig eine blosse Verdrängung der Gehirnsubstanz häufig vorkommt, wie bei den Tumoren und selbst Abscessen, wieder andere gehören zu denen, deren Localität ganz ungenau wiedergegeben ist.

In dem Aufsatze, der das Vorkommen von Amaurose unter den wechselndsten Bedingungen der Oertlichkeit beweisen soll, betrifft die grösste Zahl der angeführten Fälle Hirntumoren, bei welchen bekanntlich die Stauungspapille oder Neuritis optici zu den häufigsten Erscheinungen gehört. Durch diese Affection, welche bekanntermaassen von der Localität des Tumors vollständig unabhängig ist, erklären sich sämmtliche von Brown-Séquard verwertheten Beobachtungen, es erklärt sich sogar die von ihm hervorgehobene merkwürdige Erscheinung, dass der sonst langsam ablaufende Process des Tumors zu plötzlicher Erblindung, die wieder vorüber gehen kann, Anlass giebt; denn diese Erscheinungen sind bekannte Eigenthümlichkeiten der Neuritis optici. Nirgends finden wir eine Andeutung darüber, ob in den citiren Fällen eine Stauungspapille bestanden oder gefehlt habe, und da die meisten Beobachtungen aus der voropthalmoskopischen Zeit stammen, so ist auch jede Vermuthung darüber vollständig müssig. Aber gewiss können solche Fälle nicht zum Beweise dienen.

Einen grossen Werth legt Brown-Séquard auf die mangelnde Constanz in der gekreuzten Wirkung der Herderkrankungen; es ist ihm gelungen, über 200 Fälle der Art zusammen zu tragen, in welchen die Hemiplegie und die Gehirnerkrankung auf derselben Seite sich befanden. Man mag diese Zahl gelten lassen, da sie von der Seltenheit dieses Vorkommnisses vielleicht eine richtige Vorstellung giebt, oder man mag sie auf den sechsten Theil reduciren, wie dies von anderer Seite*) geschehen ist, indem man einen strengeren kritischen Maassstab an das überkommene Material der Fälle anlegt: in jedem Falle ist diese Zahl so klein im Verhältniss zu der nach vielen Tausenden zählenden Menge von beobachteten Hemiplegien, dass sie nicht über das Ver-

*) Cf. Nasse, Allgem. Ztschr. f. Psych. 36. Bd.

hältniss hinausgeht, welches Flechsig*) an einer allerdings noch zu kleinen Zahl für das Fehlen der Pyramidenkreuzung ermittelt hat. Wenn wir nur annehmen, dass ein solcher Fall auf alle 200 Fälle zu rechnen sei, so werden wir immerhin das Vorkommniss für den einzelnen Fall im Auge behalten müssen. Aber diese Annahme genügt, um dann eine weitere grosse Reihe von anscheinenden Widersprüchen zu erklären, so wenn ausnahmsweise bei Herderkrankungen der Brücke die Lähmung der Extremitäten und die Totallähmung des Nervus facialis auf derselben Seite beobachtet wird, oder wenn bei demselben Sitz des Herdes die Motilität und die Sensibilität nicht auf derselben, sondern auf entgegengesetzten Körperhälften gelähmt sind. Dazu kommen, wie schon Ferrier**) verwerthet hat, die anderen möglichen, von Flechsig nachgewiesenen Varietäten der Pyramidenbahnen, wodurch in der That sehr mannigfaltige Gruppirungen von Lähmungen ermöglicht werden. Anstatt in solchen Combinationen der Symptome einen Widerspruch gegen die Localisation zu erblicken, werden wir im Gegentheil bestrebt sein müssen, sie künftighin diagnostisch zu verwerthen und daraus das Fehlen der Pyramidenkreuzung und Varietäten derselben schon bei Lebzeiten vorauszusagen.

Dass alle diese Fälle durch das Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären seien, glaubt Brown-Séquard aus einem ganz besonderen Grunde ablehnen zu müssen. Nach ihm haben nämlich die Pyramiden gar nicht die ihnen zugeschriebene Bedeutung als Bahnen des Willens für die motorischen Zellen des Rückenmarkes, sie dienen im Gegentheil zur Uebertragung der Hemmung, welche vom Gehirn aus auf das Rückenmark erfolgen kann, sie sind eine Quelle des Unheils, deren Beseitigung in Krankheitsfällen wünschenswerth wäre. Diese Behauptung steht mit allen sonstigen Erfahrungen über die Wirkungen der Herderkrankungen des Gehirns in Widerspruch, und dabei stützt sie sich nur auf zwei höchst fragmentarische Beobachtungen Vulpians***), bei denen das Bestehen erheblicher Paresen nicht ausgeschlossen ist, während der anatomische Process in einer Sclerose der Pyramiden bestand. Nun ergiebt bekanntlich das typischste Beispiel der Sclerose, die graue Degeneration der Hinter-

*) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1876.

**) The localisation of cerebral disease. London 1878. S. 11.

***) Leçons sur la physiologie du système nerv. Paris 1866. S. 493.

stränge bei Tabes dorsalis, dass sich immer eine mehr oder weniger grosse Zahl wohl erhaltener Markfasern selbst in den am stärksten veränderten Partien vorfindet; wie viel davon in den Fällen Vulpian's erhalten waren, vermögen wir nicht zu beurtheilen, aber wir vermuthen, dass die erhaltene Functionsfähigkeit, wenn sie nur genauer dem Grade nach bestimmt worden wäre, einen ziemlich genauen Maassstab dafür abgegeben haben würde.

Es mag sein, dass nach Abzug aller bisher behandelten Categorien von Beispielen noch ein verschwindend kleiner Bruchtheil übrig bleibt, der dadurch nicht erklärt wird, und den man nun als wirkliche Gegenbeweise der Localisation zu betrachten hätte*). Aber wir fürchten nicht zu weit zu gehen, wenn wir für diesen, wie gesagt, verschwindend kleinen Bruchtheil eine ganz andere Deutung für richtig halten, die nämlich, dass es mangelhafte oder selbst falsche Beobachtungen sind. Wer erfahren hat, wie häufig in der Literatur eine Verwechselung bei Angabe der betroffenen Körper- oder Gehirnhälfte anzutreffen ist, wie häufig ferner selbst bei neueren Beobachtungen anatomische Befunde berichtet werden, die aus vollständig falscher Beurtheilung der Topographie des Gehirns hervorgehen, der wird mit uns der Ansicht sein, dass wir damit keinen besonders schweren Vorwurf gegen diese meist älteren Beobachtungen aussprechen wollen. Uebrigens sollen gewisse missverständliche Einwände gegen die Localisation noch im Folgenden Erwähnung finden.

Wir glaubten diese eingehende Widerlegung der von Goltz und Brown-Sequard gemachten Einwände gegen die Localisation nicht nur dem Leser, sondern auch der Bedeutung der beiden Forscher, denen die Nervenpathologie manche wesentliche Bereicherung durch grundlegende Thatsachen verdankt, schuldig zu sein. Wenden wir uns nun zu einem ganz anderen Gegenstande von vorwiegend practischer Bedeutung. Es handelt sich um die Frage, ob in demselben Sinne, wie eine bestimmte Hirnpartie immer der Repräsentant einer bestimmten Function ist, ob ein bestimmtes Herdsymptom immer für die Läsion einer bestimmten Gehirnstelle verwerthet werden darf. Dass es in der Theorie nicht anders sein kann, bedarf keines besonderen Beweises; auch lassen wir die Frage, ob

*) Von irrthümlichen Citaten, wie z. B. dem eines Falles von Rostan, Ramollissement du cerveau, p. 36, sehen wir selbstverständlich ab.

wirklich die betreffende Gehirnstelle lädirt ist, ganz unberührt und beschäftigen uns nur mit der practischen Aufgabe, in wie weit ein Herdsymptom zu der Erwartung berechtigt, dass man eine Herderkrankung und eine grob nachweisbare Zerstörung der Gehirnsubstanz finden werde. Hier ist nun zunächst an die passageren Herdsymptome zu erinnern, von welchen schon oben bei Gelegenheit der Hirnerweichung kurz die Rede war. Sie mögen in den meisten Fällen vorgelegen haben, in denen die Section ein ganz negatives Ergebniss hatte, in Fällen also z. B., wo eine Hemiplegie bei Lebzeiten beobachtet, eine entsprechende Veränderung des Gehirns aber nicht gefunden wurde.

Abgesehen davon sind es die beiden Allgemeinerkrankungen des Gehirns, die Meningitis und die progressive Paralyse, deren Verhältniss zu den Herdsymptomen man kennen und berücksichtigen muss, um nicht jeden Augenblick ähnlichen Enttäuschungen ausgesetzt zu werden, wie die sind, zu denen die passagere Hemiplegie Anlass geben kann. Man muss wissen, dass fast jedes Herdsymptom, besonders aber solche, die von der Hirnrinde ausgehen, bei diesen beiden Krankheiten vorkommen können, ohne dass man eine entsprechende grob nachweisbare Herderkrankung des Gehirns zu erwarten berechtigt ist. Nicht als ob diese Erkrankung wirklich fehlte, sondern die Verhältnisse liegen hier so, dass in der That grosse Gebiete des Gehirns und besonders seiner Oberfläche tief erkrankt sind; innerhalb dieser Erkrankung aber sind es Unterschiede des Grades, welche das Auftreten dieses oder jenes Herdsymptomes bedingen, also Unterschiede, die gewiss zu finden sein werden, wenn einmal die allgemeine Anerkennung der Localisation dazu geführt haben wird, dass man an den richtigen Stellen nachsieht, die aber bisher fast stets übersehen worden sind und übersehen werden mussten, weil sie nicht so augenfällig sind, um den groben Befund einer Herderkrankung gegenüber der diffusen Erkrankung aller anderen Stellen zu ergeben. Es kann sich sogar ereignen, dass die auffälligsten Veränderungen an solchen Stellen getroffen werden, welche mit den bei Lebzeiten beobachteten Symptomen in keiner Beziehung stehen; häufige Beispiele dafür geben die Rindenadhäsionen der Pia bei der progressiven Paralyse und die Ansammlungen grösserer Eitermengen an gewissen Stellen der Pia bei der Meningitis oder die Einbettung des Chiasma in Massen gelatinösen Exsudates, ohne dass Stauungspapille oder erhebliche

Sehstörung zu beobachten war. Alle Beobachtungen der Art, welche den Zusammenhang solcher Veränderungen mit irgend welchen Herdsymptomen darthun sollen, sind ohne alle Beweiskraft, und eben so wird es das erste Gebot der Vorsicht sein müssen, wenn man irgend ein Herdsymptom zur Diagnose einer Herderkrankung verwerthen will, dass man das diagnostische Bemühen dahin richtet, festzustellen, ob etwa eine dieser beiden häufigen Allgemeinerkrankungen des Gehirnes vorliegt. Erst nach Ausschluss dieser Fehlerquellen wird man im Stande sein, aus dem Symptom auf eine Herderkrankung in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes zu schliessen und eine solche bei der Section zu erwarten.

Zum Schlusse dieser Bemerkungen bin ich genöthigt, noch einmal an die Bestimmung dieses Buches zu erinnern und auf mein Vorwort zum ersten Bande zurückzugreifen. Nach meiner dortigen Aeusserung über die Unzulänglichkeit des Materials, das für meine Aufgabe zu Gebote stand, wird man nicht erwarten, dass ich mich der Selbsttäuschung hingebe, mehr als die allerersten Anfangsgründe einer Pathologie des Gehirns bringen zu können. Von der Unzulänglichkeit meiner Leistung kann niemand mehr durchdrungen sein als ich, schon deshalb nicht, weil ich Grund habe zu glauben, dass kein Anderer vorher die Schwierigkeiten des Unternehmens klar genug erkannt hat. Schwierigen physikalischen Problemen, die eine besondere Vorarbeit erfordert hätten, sah ich mich mit unzureichenden Kräften gegenübergestellt. Aber es schien mir geboten, den Schwierigkeiten nicht auszuweichen, wie es bisher geschehen ist, sondern endlich einmal ihnen entgegenzugehen, selbst auf die Gefahr des Misslingens hin. Wollte ich es nicht thun, so blieb mir keine andere Wahl, als auf die Beendigung meiner Arbeit, die schon zu lange in statu nascenti begriffen war, auf weitere Jahre hinaus zu verzichten. Ermuthigt wurde ich durch das Bewusstsein, einen festen Punkt unverrückbar im Auge gehalten zu haben: die Thatsächlichkeit des vorliegenden klinischen Materials. Diese irgendwo meiner Auffassung zu Liebe angetastet zu haben, wird mir niemand vorwerfen können. An dieser absoluten Grösse musste sich bewähren, ob meine Vorstellungen von der Mechanik der Blutungen und Erweichungen die richtigen waren; und ich hatte die Genugthuung,

in viel grösserem Maasse, als ich nach der Beschaffenheit des Materials erwarten durfte, die bisher immer vermisste Uebereinstimmung der Beobachtungen unter einander sowohl, als mit den Daten der Anatomie und den Ergebnissen des Thierexperiments zu statuiren.

Berlin, im November 1881.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

Dritter Theil.

Allgemeine Pathologie der Herderkrankungen.

I. Abschnitt.

	Seite
Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri	3—109
§. 35. Aetiologie und anatomischer Befund	3—15
§. 36. Symptome der traumatischen Blutung	15—20
§. 37. Der apoplectische Insult	20—39
§. 38. Der apoplectische Insult (Fortsetzung)	39—50
§. 39. Die Herdsymptome der Hirnblutung	50—61
§. 40. Casuistik zum vorigen Paragraphen	61—102
Linsenkern	64
Innere Kapsel	64
Stirnlappen	66
Schläfelappen	67
Hinterhauptslappen	68
Motorische Region	72
Sehhügel	77
Hirnschenkel	83
Doppelseitige Hirnblutung	86
Pons	92
Kleinhirn	96
Oblongata	102
§. 41. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnblutung	102—109

II. Abschnitt.

Die Hirnerweichung, Encephalomalacie	110—251
§. 42. Aetiologie	110—124
§. 43. Anatomischer Befund	124—130
§. 44. Symptome und Verlauf	130—149
§. 45. Die chronische Gehirnerweichung	149—164
§. 46. Die Herdsymptome der Gehirnerweichung	164—229
Stirnlappen	167
Motorische Region	169
Schläfelappen	177

Seite.

Occipitallappen 186
Stammganglien 196
Hirnschenkel 203
Doppelseitige Erweichungsherde 205
Pons 213
Kleinhirn 216
Oblongata . . . . . 5—219

§. 47. Die acute, hämorrhagische Poliencephalitis superior . . . 229—242
§. 48. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnerweichung . . . . 242—246
§. 49. Anhang über die Gefässversorgung des Gehirns . . . . . 246—251

Dritter Theil.

Dritter Theil.

Allgemeine Pathologie der Herderkrankungen.

I. Abschnitt.

Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri.

§. 35. Aetiologie und anatomischer Befund.

Sieht man von den Blutungen ab, welche in schon vorhandene Veränderungen der Gehirnsubstanz, wie Erweichungen, sclerotische Herde und Tumoren, stattfinden, so giebt es nur zwei wichtigere directe Ursachen der Hirnblutungen: das Trauma und die sogenannten Miliaraneurysmen der Gehirn-Arterien.

a. Trauma. Je nach der Art des einwirkenden Trauma's treten die Folgen desselben bald mehr am knöchernen Schädel und der ihn auskleidenden Dura, bald mehr am Gehirn selbst zu Tage. Es kommt 1) zu Blutungen zwischen Innenfläche des Schädels und die abgelöste Dura, häufig bei Schädelfractur, aber auch ohne eine solche, durch Bersten eines grösseren Arterienastes, z. B. eines Zweiges der Art. meningea media oder dieser selbst. Die Loslösung der Dura erstreckt sich verschieden weit, mit Vorliebe nimmt sie die mittlere Schädelgrube und überhaupt Theile der Basis ein und enthält schwarze, geronnene Blutmassen, stellenweise bis zu einer Dicke von mehreren Cm. Die Hirnoberfläche ist in entsprechender Ausdehnung abgeplattet und comprimirt.

2) Zu Blutungen in den Sack der Dura. Diese sind stets mehr gleichmässig über einen grösseren Theil der Hirnoberfläche verbreitet, bekleiden bisweilen in dünner Schicht wie eine Kappe die Aussenfläche der Pia einer ganzen Hemisphäre in gleichmässiger, jedoch an der Basis sich verdünnender Schicht dunkel geronnenen Blutes. Nach Ablösung derselben zeigt sich die Pia unversehrt oder auch stellenweise blutig imbibirt, die Hirnoberfläche comprimirt aber ohne Verletzung. Dieser Befund ist gewöhnlich mit Schädelfractur complicirt; in seltenen Fällen liegt ihm Ruptur eines

Sinus durae matris zu Grunde, entweder mit gleichzeitiger Schädelfractur, oder selbst ohne eine solche. Callender*) berichtet ein Beispiel jeder Art. Davon abgesehen findet man die Quelle der Blutung wohl meist in den Venenstämmchen der Dura mater.

3) Blutungen in den Sack der Pia: Submeningeal- (Subarachnoideal-) Blutungen, häufig mit Zerstörungen am Gehirn selbst verbunden. An irgend einer Stelle der Oberfläche finden sich die Windungen in einen blutigen Brei verwandelt und die Submeningealblutung bildet um dieses Centrum der Zerstörung einen bald ausgedehnteren bald kleineren Hof, der sich mit den Furchen folgenden Ausläufern verliert. Ist der Process zur Heilung gekommen, so findet man nach Jahren die Dura, Pia und die Hirnoberfläche in einer bestimmten Ausdehnung durch Narbengewebe mit einander verwachsen, ein Befund, der nach Todd**) einen häufigen Ausgang der Schädeltraumen darstellt. Andere Male erstreckt sich die Verwachsung nicht auf die Dura.

Es kommen auch Combinationen dieser verschiedenen Befunde vor. Bezüglich des sub 3 aufgezählten ist es nöthig, auf den Entstehungsmechanismus etwas genauer einzugehen.

Duret***) spritzte Hunden durch eine Trepanationsöffnung des Schädels eine gewisse Menge Flüssigkeit unter einem erheblichen Drucke in den Schädelraum und erzeugte dadurch alle der sogenannten Commotio cerebri eigenthümlichen Erscheinungen. Da die Verletzungen, welche er an den Gehirnen solcher Thiere fand, minimal und zu geringfügig waren, um die Schwere der Erscheinungen zu erklären, so steigerte er die Flüssigkeitsmenge bis zu einem Grade, welcher sofortigen Tod erzeugte (etwa 100 Gr. Wasser, das er sogleich wieder ausfliessen liess). Die Autopsie dieser Thiere ergab Zerreissungen der Wände des 3. Ventr., Aquäd. Sylvii, 4. Ventrikels und des Centralkanals mit entsprechenden Blutungen. Die Zerreissungen liessen eine von innen nach aussen wirkende Gewalt erkennen und wiesen auf Ueberströmen der in den Hirnventrikeln befindlichen Cerebrospinalflüssigkeit durch den Aquäd. Sylv. in den 4. Ventrikel u. s. w. hinein. Durch die eingespritzte Flüssigkeit selbst konnten diese Läsionen nicht hervorgebracht sein. Denn abgesehen davon, dass sie nur an die freie Oberfläche des Gehirns

*) The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III u. V.

**) Clinic. lectures on paralysis etc. London 1856.

***) M. H. Duret. Notes sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux. Gaz. méd. 49, 50, 61. 1877.

eingespritzt wurde, also keinesfalls in die Ventrikel gelangen konnte, hatte auch Einspritzung von an Ort und Stelle gelatinirenden Flüssigkeiten denselben Effect. Es liess sich also nur annehmen, dass durch den plötzlich auf die Hirnoberfläche geübten Druck der Inhalt der Seitenventrikel ausgepresst und zu einem Ausweichen in in den 3. und 4. Ventrikel veranlasst wurde. Dafür sprach, dass die Stellen, welche diesem Ausweichen einen grösseren Widerstand entgegen setzten, wie der Aquaed. Sylv., das Foramen Magendii (die Oeffnung des 4. Ventrikels in den Subaraehnoidealraum, vgl. Bd. I, S. 130), und der Eingang in den Centralkanal des Rückenmarkes die Lieblingssitze der Läsionen, Blutungen durch Zerreissung der Gefässe, waren. Auch von einem Seitenventrikel in den andern wird die Flüssigkeit verdrängt. Durch ein vorher angebrachtes Trepanloch fühlte man bei Injection links die rechte Hemisphäre sich anpressen. Sämmtliche Effecte der Injectionen liessen sich nun auch durch Schläge auf den Kopf hervorbringen. Der Sitz der Läsionen aber varriirte je nach ihrer Applicationsstelle und entsprach immer denjenigen Orten, welche dem Anprall der verdrängten Cerebrospinalflüssigkeit am meisten ausgesetzt waren. Namentlich gilt dies für die Bewegung der in den Piamaschen enthaltenen Cerebrospinalflüssigkeit. Die oberflächlichen Blutungen mit begleitender Zerstörung der Windungen, welche gekreuzt von dem Trauma auftreten und immer als Folgen eines Contrecoup aufgefasst wurden, finden dadurch eine genügende Erklärung.

Wenn auch aus den Versuchen Duret's unzweifelhaft hervorgeht, dass das Trauma bei Weitem localisirter wirkt, als die experimentelle Injection von Flüssigkeiten, so werden doch immer 2 Reihen von Erscheinungen bei traumatischer Einwirkung auf den Schädel aus einander zu halten sein:

1) die augenblickliche Commotion, d. h. die schweren Erscheinungen, welche in Folge der den 4. Ventrikel treffenden Verletzungen mehr oder weniger vorübergehend auftreten müssen, und

2) die örtlich beschränkten, in ihrer Lage durch den Ort der einwirkenden Gewalt bestimmten Zerstörungen der Hirnoberfläche, welche, wenn einmal entstanden, sich annähernd wie ebenso localisirte spontan entstandene Hämorrhagien verhalten werden.

Zwischen beiden Erscheinungsreihen wird nothwendig eine gewisse Abhängigkeit bestehen müssen. Denn es ist klar, dass die in den 4. Ventrikel abfliessende Flüssigkeit nur gleichsam einen Zweigstrom der allgemeinen Flüssigkeitsbewegung darstellt. Je

heftiger, bei localisirtem Trauma, dieser Zweigstrom anprallt und je heftiger so die bedrohlichen Symptome der Commotion erzeugt werden, desto intensivere und extensivere locale Zerstörungen wird man auch an der der Einwirkung des Trauma's gegenüberliegenden Gehirnregion erwarten müssen. Die grosse Verschiedenheit der einwirkenden Traumen bedingt natürlich auch Modificationen dieses Verhältnisses.

So müssen Traumen, welche ihrer Natur nach nicht den oben geschilderten Versuchsbedingungen entsprechen, selbstverständlich nicht in Vergleich gezogen werden, wie die meisten perforirenden, namentlich die Schussverletzungen. Andere, wie die meisten Schädelfracturen, gehören zwar im Allgemeinen hierher, werden jedoch oft noch durch Zerreissungen der Dura oder grösserer, sei es arterieller, sei es venöser Gefässtämme so complicirt, dass es unmöglich wird, beide Erscheinungsreihen von einander zu trennen. Für viele Fälle wird es seine Geltung behalten, dass Traumen, die nur unerhebliche Commotionserscheinungen bewirkten, auch schwerere localisirte Rindenläsionen nicht zur Folge haben. Und man wird andererseits die Erfahrung machen, dass sehr schwere Commotionserscheinungen von den gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen und indirecten Herdsymptomen der Hirnblutung gefolgt werden, um schliesslich erhebliche dauernde Defecte, directe Herdsymptome, zu hinterlassen.

b) Die sogen. Miliaraneurysmen der kleineren Hirnarterien sind diesen eigenthümlich und kommen an anderen Arterien so gut wie gar nicht vor.

Die Kenntniss ihrer Bedeutung als fast ausschliessliche Ursache der spontanen Hirnblutung verdanken wir Charcot und Bouchard,*) welche sie in 77 Fällen jedesmal nachweisen konnten.

Ausser im Gehirn fand Nothnagel ein solches in der Darmwand, wo es Anlass zu einer Blutung gegeben hatte, und Liouville fand sie in der Retina, im Oesophagus und im Herzen.

Wenn auch gewöhnlich an ein gewisses Alter gebunden, sind sie doch nicht in der Weise, wie etwa der atheromatöse Process nur als senile Veränderungen der Gehirngefässe aufzufassen. Sie sind vielmehr bei Erwachsenen vom 20. Jahre ab in jedem Alter gefunden worden, in dieser frühen Zeit allerdings nur ausnahmsweise und in solchen Fällen, welche an Hirnblutung zu Grunde gegangen waren. Aber auch im Greisenalter sind sie zwar constant

*) Arch. de physiologie I, 1868, S. 114.

in solchen Gehirnen, welche frische oder alte Blutherde aufzuweisen haben, jedoch bei solchen, welche davon keine Spuren haben, sehr selten.

Heschl*) giebt, übrigens ohne den gesetzmässigen Zusammenhang mit der Hirnblutung zu vermuthen, über das Vorkommen dieser Gebilde im Pons folgende Zahlen.

Er fand sie:

Bei	140	Individuen	zwischen	40	und	50	Jahren	5	mal
„	133	„	„	50	„	60	„	5	„
„	83	„	„	60	„	70	„	3	„
„	38	„	„	70	„	80	„	2	„

Unter 800 Individuen vor 40 Jahren fand er sie dagegen nur 1 mal, bei bei einem im dritten Decennium stehenden Manne. Meynert**) beobachtete sie ebenfalls bei einem 24jährigen Manne und Charcot bei einem 20jährigen. Nach Durand Fardel***) ist auch die Gehirnblutung bis zum 40. Jahre nur selten, nachher häufig und gradweise zunehmend. Die Blutungen bis zu 80 Jahren vertheilen sich nach diesem Autor so auf die verschiedenen Altersstufen, dass nur $^1/_{160}$ vor dem 20. Jahre, $^1/_7$ derselben bis zum 40. Jahre und $^6/_7$ zwischen dem 40. und dem 80. sich ereignet haben.

Die miliaren Aneurysmen kommen oft, zuweilen sogar in beträchtlicher Zahl, ohne jede atheromatöse Entartung der basalen Arterien oder ihrer Aeste vor, ebenso wie letzterer Process sehr oft in ausgesprochenstem Maasse vorhanden ist, ohne dass sich nur ein einziges Miliaraneurysma im Gehirne findet. Beide Processe sind vielmehr unabhängig von einander, ohne sich jedoch gegenseitig auszuschliessen. Sie können zusammen vorkommen und thun dies häufig.

Wie schon erwähnt wurde, waren in der Charcot'schen Zusammenstellung von 77 Blutungen die miliaren Aneurysmen ausnahmslos vorhanden, der atheromatöse Process dagegen wurde nur in einer gewissen Zahl von Fällen constatirt. Da diese Zahl immerhin noch eine erhebliche ist, so führen wir die betreffenden Daten (nach Charcot) näher aus. In 69 dieser Fälle wurde überhaupt der Zustand der basalen Gefässe berücksichtigt. Davon waren 15, über $^1/_5$, gänzlich frei von atheromatösen Veränderungen, 25 von ihnen, über $^1/_3$ aller Fälle, waren nur geringfügig erkrankt oder fast frei. Die einfache Angabe, dass sie atheromatös waren, findet sich bei 12, dass sie sehr atheromatös waren, bei 17 Fällen. Man kann über

*) Die Capillaraneurysmen im Pons Varoli. Wiener med. Wochenschr. 1865, 6. und 9. Sept.

**) Allgemeine Wiener Wochenschr. 1864. Nr. 28.

***) Mal. des vieillards. Paris 1854, pag. 286.

1/4 aller Fälle als vollständig frei betrachten, und es bleiben noch nicht 3/4 mit atheromatösen Erkrankungen aller Grade. Durand Fardel hatte unter 32 Fällen von Blutung ein Verhältniss von 12 %, also nur 1/8 mit intacten Arterien gefunden, Bouchard*) (und Charcot) hatte vorher 18 %, also noch nicht 1/5 aller Fälle gefunden. Diese Zahlen erhalten aber erst ihren richtigen Werth, wenn man bedenkt, dass das Verhältniss, in welchem bei Blutungen die Basalarterien frei von Atherom bleiben, ungefähr dasselbe ist, in welchem sich gesunde Arterien bei gesunden Greisen-Gehirnen finden. Nach Durand Fardel haben 28% der Individuen über 60 Jahre nicht atheromatöse Arterien, von den an Blutung gestorbenen hatten 22 % (nach Charcot) denselben Befund. Der Unterschied ist also nicht erheblich. Dass der atheromatöse Process an den Blutungen unschuldig ist, geht auch daraus hervor, dass er für sich allein, d. h. ohne vorgängige Bildung von Aneurysmen grösserer Gefässstämme, in anderen Organen nie zu Blutungen führt. Nothnagel hat dies neuerdings mit Recht hervorgehoben. Dagegen muss man (ebenfalls nach Nothnagel) zugestehen, dass er in Folge der Erhöhung des Blutdruckes in den kleinen Arterien die Wirksamkeit gewisser Anlässe vermehrt (s. u.).

Die Gefässerkrankung ist in beiden Fällen verschiedener Art. Der atheromatöse Process ist eine Endarteriitis, die die grossen Gefässstämme bevorzugt und bekanntlich in der Aorta ihren Lieblingssitz hat; die miliaren Aneurysmen dagegen bilden sich auf der Basis einer diffusen Veränderung des Systems der kleinen intracerebralen Gefässe, welche sich als diffuse Periarteriitis bezeichnen lässt (Charcot und Bouchard). Bisweilen complicirt sie sich mit einer Atrophie der Wandungen der grossen Gefässe der Basis und der Meningen, durch welche diese ein Zwiebelschalen ähnliches Aussehen gewinnen und die Bildung grösserer Aneurysmen veranlasst werden kann. Jedoch beobachteten Ch. u. B. dieses Vorkommen nur in einem Falle (an der Basilaris u. der l. Art. f. S.). Diese Periarteriitis ist sclerosirender Natur und führt zur Verdickung der Lymphscheiden, bald nur durch einfache Kernvermehrung, bald durch Entwicklung fibrösen Bindegewebes. Bald allgemein, bald nur an einzelnen Stellen zeigt auch die Muscularis Veränderungen, welche in einem einfachen Schwunde der Muskelelemente und Verlust der Querstreifung bestehen. Die Muscularis wird immer nur secundär betheiligt, und wo sie betheiligt ist, sind auch die Veränderungen der Lymphscheide am stärksten. Die miliaren Aneurysmen kommen dadurch zu Stande, dass an solchen Stellen in Folge des Muskel-

*) Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. Paris 1867, p. 59.

schwundes eine meist ampullenförmige Erweiterung des Gefässes eintritt, wobei die Intima intact bleibt oder höchstens eine geringe Kernvermehrung zeigt.

Die Aneurysmen sitzen mit blossem Auge sichtbar, von einem Durchmesser von $^2/_{10}$ mm bis 1 mm und etwas darüber, an ebenfalls mit blossem Auge sichtbaren Gefässen, deren Durchmesser von $^1/_{30}$ bis zu $^1/_4$ mm variiren kann. Höchstens ist eine geringe Lupenvergrösserung nöthig, um sie deutlich zu sehen. Ihre Farbe kann je nach dem Zustande ihrer Wand und des in ihnen enthaltenen Blutes zwischen tiefroth, ockerfarben oder schwärzlich, bläulich und selbst grau, bräunlich und gelb variiren. Entsprechend verschieden ist ihre Consistenz, bald weich und beim geringsten Drucke zerreisslich, bald von der Härte eines Sandkornes, bald fest elastisch. Sie haben ihre Prädilectionsstellen und wurden von Ch. u. B. mit abnehmender Häufigkeit in folgenden Gehirntheilen angetroffen: Sehhügel, Streifenhügel, Windungen, Brücke, Kleinhirn, Centrum ovale, Brückenarm, Hirnschenkel, Oblongata. Die Häufigkeit der Blutungen lässt eine ähnliche Reihenfolge erkennen. Unter 86 Hirnblutungen, die Durand-Fardel beobachtete, hatte die Blutung 50 mal in Streifen- oder Sehhügel, 27 mal in das Centrum ovale, Windungen oder deren Nachbarschaft, 5 mal in die Brücke, 4 mal in das Kleinhirn stattgefunden. Am leichtesten sieht man die Miliaraneurysmen in den Windungen, und dies erweckte zuerst den Anschein ihrer überwiegenden Häufigkeit an diesem Orte, während in der That die Stammganglien noch bevorzugt sind. Ihre Anzahl schwankt von 2—3 bis zu Hunderten in einem Gehirn. Wo sie häufig sind, entdeckt man sie schon beim Abziehen der Pia vom Gehirn als Knötchen der oben geschilderten Beschaffenheit, ebenso wenn man irgend ein grösseres Gefäss mit seinen Verzweigungen aus der Gehirnsubstanz herauszieht. Bei frischen Hämorrhagien findet man oft einige grössere Knötchen, bis über Hanfkorn gross. Dies sind rupturirte Aneurysmen, welche nur noch von ihrer Lymphscheide eingeschlossen sind. Im Herde selbst oder an der Wand desselben sind die Aneurysmen bei einigermaassen sorgfältigem Verfahren ebenfalls nicht schwer zu finden. Nachdem man ihn eröffnet und von dem Blutgerinnsel so viel entfernt hat, als sich von selbst ablöst, setzt man das Gehirn in Wasser und spült den Herd vorsichtig aus. Schliesslich bleiben kleine flottirende Cruorballen zurück, welche durch zahlreiche Gefässfäden an die Wand des Herdes geheftet sind.

Zieht man diese Gefässe heraus und betrachtet sie bei schwacher Vergrösserung unter dem Mikroskop, so gelingt es immer, die Aneurysmen und oft auch das geborstene selbst nachzuweisen.

Betrachtet man die Wand von unversehrten Aneurysmen bei stärkerer Vergrösserung, so sieht man, dass sie nur aus der in eine Membran verschmolzenen Lymphscheide und Intima besteht, die Muscularis fehlt vollständig. Durch Druck auf das Deckglas kann man den Inhalt auspressen. Er besteht zum Theil aus flüssigem Blut, zum Theil aus zusammengeballten weissen Blutkörperchen, Fetttröpfchen und Granulationen, und amorpher körniger Masse. Letztere Bestandtheile geben öfter den Anlass zu Stagnation des Blutes und Obliteration des Aneurysma's wie der Arterie, an der es sitzt. Es kommt dann zu weiterer regressiver Metamorphose, Fettgranulationen und Körnern oder Kristallen von Hämatoidin. Wo ein Aneurysma geplatzt war, aber die Lymphscheide erhalten blieb, finden sich diese Producte auch ausserhalb des aneurysmatischen Sackes, umgeben von neugebildetem Bindegewebe.

Gewöhnlich sitzt nur ein Miliaraneurysma an einer kleinen Arterie, bisweilen bilden sie jedoch auch traubenförmige Gruppen oder, wenn das Gefäss successive mehrere Erweiterungen hat, eine doldenähnliche Anordnung.

Es ist eine Erfahrungsthatsache, dass Hirnblutungen oft gelegentlich gewisser Anlässe auftreten. Diese haben wohl alle das Gemeinsame, dass sie mit einer Erhöhung des Blutdruckes, sowohl direct des arteriellen als zunächst des venösen und indirect des arteriellen, einhergehen. Starkes Pressen beim Stuhlgang und bei anderen Anlässen, Husten, Niesen, körperliche Anstrengungen, Genuss gewisser Stimulantien wie überhaupt üppige Lebensweise, ein kaltes Bad, durch das das Blut von der Körperperipherie in die inneren Organe zurückgedrängt wird, endlich psychische Erregungen wirken sämmtlich vermittelst einer Drucksteigerung im Arteriensystem als Gelegenheitsursachen der blutigen Apoplexie.

Es liegt aus diesem Grunde nahe, auch denjenigen organischen Veränderungen, welche zur Erhöhung des arteriellen Blutdruckes führen, einen mitwirkenden Einfluss auf die Entstehung von Hirnblutungen einzuräumen. Herzhypertrophie, sei sie durch verbreiteten atheromatösen Process oder durch Klappenfehler oder durch Nierenschrumpfung bedingt, sind denn auch erfahrungsgemäss Momente, welche zur Hirnblutung disponiren.

Unter den oben citirten Fällen Charcot's sind 55 mit einer speciellen Angabe über den Zustand des Herzens versehen, 22 davon, d. h. 40 % der Fälle, hatten Herzhypertrophie, mit Einschluss von 2, in welchen die Hypertrophie nur compensirend für einen Klappenfehler war. In 49 Fällen wurden die Nieren untersucht; davon hatten 16, d. h. etwa 32½ %, hierher gehörige Veränderungen aufzuweisen.

Unabhängig von den miliaren Aneurysmen und den Aneurysmen der grösseren Hirnarterien, von denen noch ausführlich die Rede sein wird, kommen Hirnblutungen nur bei den schweren Bluterkrankungen: Scorbut, der perniciösen Anaemie, Leukaemie*) und gewissen schweren Infectionskrankheiten, wie den hämorrhagischen Pocken und der Pyaemie vor. Sie treten hier den sonstigen schweren Krankheitserscheinungen gegenüber vollständig in den Hintergrund. Die Wirkungsweise des chronischen Alkoholismus, welche vielleicht hierher gehört, ist noch unbekannt.

Allgemeine Aetiologie. Von dem Einflusse des Alters ist schon oben bei Gelegenheit der Miliaraneurysmen die Rede gewesen. Es ist nur noch zu erinnern, dass, obwohl äusserst selten, auch im Kindesalter Hirnblutungen vorkommen; Nothnagel berichtet einige Fälle der Art. Sonst ist die Meningealapoplexie die der Kindheit zukommende Erkrankungsform.

Hinsichtlich des Geschlechts sind die Männer bei Weitem häufiger als Frauen Hirnblutungen unterworfen. Bei Frauen ist in seltenen Fällen der puerperale Zustand, wahrscheinlich vermittelst der dabei vorhandenen Herzhypertrophie das disponirende Moment gewesen. Im Winter sind Hirnblutungen häufiger als während der warmen Jahreszeit. Die Erblichkeit der Hirnblutungen in einzelnen Familien ist eine nicht zu bestreitende, namentlich von den englischen Autoren gewürdigte Thatsache. Sie beruht auf Vererbung der materiellen Bedingungen, welche den Hirnblutungen zu Grunde liegen.

Anatomischer Befund. Die frische Hirnblutung stellt stets ein dunkles, fast schwarzes, lockeres und gleichmässiges Blutgerinnsel dar. Ungeronnen kommt das Blatt nur ausnahmsweise in den Fällen abnormer Blutbeschaffenheit, z. B. Pyaemie, zur Beobachtung. Die Wand des Herdes ist intensiv roth gefärbt, von capillaren

*) Ollivier u. Ranvier, Arch. de phys. III. 1870. Ein interessanter Fall der Art ist von Wilson mitgetheilt, wo das Gehirn eines Leukämischen über 50 apoplectische Herde, darunter 10 Wallnuss grosse, enthielt. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1872, Hospitalberichte.

Apoplexien, d. h. punktförmigen Blutungen, durchsetzt, weich und unregelmässig fetzig eingerissen. Die graue Substanz der Stammganglien leistet im Allgemeinen dem Blutaustritt geringeren Widerstand als die Marksubstanz, der Herd hat daher, wenn er beide betheiligt, gewöhnlich eine grössere Ausdehnung in der grauen Substanz. Die weisse Wand wird oft, z. B. die der äusseren Kapsel bei Blutungen im 3. Gliede des Linsenkerns, nur abgeschält und in auffällig geringem Maasse beschädigt. Der Herd selbst verändert seine Farbe allmählich in dunkelbraun (chokoladefarben), wobei er zugleich eine mehr schmierige Beschaffenheit annimmt, dann ins Bräunliche, Gelbrothe und Gelbe. Im Allgemeinen wird er, je älter, desto heller. Sind erst einige Tage nach dem Eintritt der Blutung verstrichen, so kann die Umgebung des Herdes gelb imbibirt, ödematös und zerfliesslich weich angetroffen werden, ein Befund, den man sehr treffend als „citronenfarbenes Oedem" bezeichnet hat, und von da aus das Oedem sich noch weiter erstrecken. Augenscheinlich liegt hierin oft die Todesursache. Man findet dann ausser reichlichen rothen Blutkörperchen Körnchenzellen, fettig entartete Gefässwandungen und fettig veränderte Nervensubstanz im Bereich der Verfärbung. Meist kommt es nicht zu solchen Veränderungen, nur die nächste, den Herd selbst abgrenzende Schicht unregelmässig zerfetzten Gewebes geht eine fettige, regressive Veränderung ein, das Oedem der Nachbarschaft verliert sich, der Herd wird durch eine schmale Schicht verdichteter Neuroglia abgekapselt, meist ohne dass es zur Bildung fibrillären Bindegewebes kommt. In der entfärbten Cruormasse kommt es zur Ausscheidung körnigen und kristallinischen Blutpigmentes (Haematoidinkörner und Haematoidinkristalle), welches meist sehr lange in Häufchen zusammengeballt erhalten bleibt, schliesslich aber ebenfalls gelöst (wenigstens die Kristalle) und vollständig resorbirt werden kann. Die Fibrinmasse des Blutherdes vermischt mit den zertrümmerten nervösen Elementen geht ebenfalls eine fettige regressive Metamorphose ein und wird allmählich durch den Lymphstrom eliminirt. Es bleibt dann eine von glatten Wänden eingefasste, mit verschieden gefärbtem oder klarem flüssigem Inhalt gefüllte Höhle, eine sogen. apoplectische Cyste, zurück. In diesem Stadium ist sie von einer durch Erweichung entstandenen oft nicht zu unterscheiden. Wenigstens erklären so erfahrene Gehirnpathologen, wie Charcot, diese Unterscheidung für unmöglich.

Die apoplectische Cyste nimmt stets einen viel geringeren Raum ein, als die ursprüngliche Blutung. Dies erklärt sich durch ein Zusammenrücken der Nachbarschaft, welches sich an den Gehirnpartien, die eine ganz bestimmte Zeichnung besitzen, wie z. B. im Linsenkern, sehr deutlich verfolgen lässt. Uebrigens accommodirt sich die Nachbarschaft in so gleichmässiger Weise der entstandenen Lücke, dass die Verschiebung der Theile gegen einander meist nur gering ist und es daher einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf, um über die Grösse des ursprünglichen Blutherdes ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Andere Male kommt es nicht erst zur Ausbildung einer Cyste sondern zu einer Annäherung der Wände schon vor Umwandlung des geronnenen Blutes. Oder vielmehr in demselben Maasse, als die äusseren Schichten der Blutung fettig umgewandelt und resorbirt werden, rückt die Umgebung zusammen, während die innersten Schichten des Blutherdes erst langsamer ihre verschiedenen Veränderungen durchmachen. Es kommt auf diese Weise entweder zu einer ockerfarbigen, festen, sogenannten apoplectischen Narbe mit reichlicher Entwickelung fibrillären Bindegewebes, oder, wenn der Fall vor Abschluss des Vorganges zur Section kommt, zur Bildung eines spaltförmigen, mit verändertem blutigem Detritus erfüllten Raumes.

Die Oertlichkeit der Hirnblutung ist natürlich von der des berstenden Miliaraneurysma's abhängig. Wäre dies allein der Fall, so müsste der Sitz der Blutung genau der Häufigkeitsscala der Aneurysmen in den verschiedenen Hirnprovinzen entsprechen. Da jedoch unter sonst gleichen Bedingungen dasjenige Aneurysma der Berstung am meisten ausgesetzt ist, an welchem eine Steigerung des arteriellen Druckes sich zumeist geltend machen kann, so wird die oben gegebene Scala noch zu Gunsten der den Hirnstamm versorgenden, verhältnissmässig starken und dem Herzen näheren Arterien, die sämmtlich Endarterien im Sinne Cohnheim's darstellen, bedeutend modificirt. Nach Charcot (s. oben) war der Ausgangspunkt der Blutungen unter 119 von Andral und Durand Fardel gesammelten Fällen 102 mal in den grossen Ganglien, nur 17 mal im Marklager der Vorder- und Hinterlappen oder der Peripherie des Gehirns gelegen. Unter 70 Fällen, welche Rochoux*) berichtet, waren 43 mal die Streifenhügel (d. h. Linsenkern, Schweif-

*) Recherches sur l'apoplexie etc. Paris 1833.

kern und das dazwischen gelegene Stück der inneren Kapsel), 4—5 mal der Sehhügel der Sitz der Blutungen. Nach Andral fand sich die Blutung unter 386 Fällen: 61 mal in den Corp. striata, 35 mal in den Thalamis opticis, 27 mal im Centrum ovale und 202 mal zugleich in diesen Ganglien und dem benachbarten Hemisphärenmarke. Nach Nothnagel folgen dann in absteigender Reihe: die übrigen Partien der Grosshirnhemisphären, wovon der Occipitallappen am seltensten participirt; dann nach einem grossen Sprunge im Frequenzverhältnisse das Cerebellum und der Pons, neben welchem der Grosshirnschenkel oft lädirt ist. Isolirte Herde im Hirnschenkel sind eben so selten, wie solche in der Oblongata und den Vierhügeln. In den Kleinhirnschenkeln gehören sie zu den Curiositäten, im Ammonshorn, dem Balken, dem Gewölbe kommen sie fast nie vor. Ich glaube, dass häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, Blutungen im Pons und Kleinhirn stattfinden, und möchte dagegen die äusserste Seltenheit von Blutungen in die Oblongata betonen.

Die Tabelle, welche Bastian*) (nach Gintrac) giebt, ist so zu verstehen, dass dabei der hauptsächliche Sitz der Blutung bestimmt worden und eine geringere Mitbetheiligung der Nachbarschaft vernachlässigt ist. Unter „Mittellappen" ist Scheitel- und Schläfelappen mit der dazwischen gelegenen Insel zusammengefasst und ausserdem ist die Abgrenzung der Lappen überhaupt nur eine ungefähre. Berücksichtigt man dies, so bleibt der Tabelle ein gewisser practischer Werth. Unter 751 Fällen intracranieller Blutung betrafen: Meningen 172, Rinde 45, Mittellappen 127, Hinterlappen 33, Vorderlappen 17, Corpora striata 72, Thalami 38, Pons und Hirnschenkel 76, Cerebellum 55, Oblongata 2.

Unter den 77 Fällen, die Charcot und B. gesammelt haben, betreffen 8 allein den Pons (davon erstreckt sich ein Herd gleichzeitig ins Cerebellum), 2 den Pons und gleichzeitig andere Regionen, 7 sind Ergüsse ins Cerebellum, 6 andere ins Cerebellum und gleichzeitig andere Regionen. Aus der Zusammenstellung ergiebt sich ausserdem das interessante Factum, dass die Blutungen, wenn multipel, an symmetrischen Punkten aufzutreten lieben. Unter den 33 darin enthaltenen Fällen mit multiplen Blutungen (frische und alte zusammengerechnet) sind 7 enthalten, in welchen die Herde symmetrischen Sitz in beiden Hemisphären hatten. Bei zwei weiteren Fällen (nicht von multiplen Blutungen) ist das Vorkommen von Miliaraneurysmen an den symmetrischen Stellen hervorgehoben. Dass Herderkrankungen (nicht blos Blutungen), wenn mehrfach, oft vollständig sym-

*) Clin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lancet April 25. 1874 ff.

metrisch an beiden Hemisphären gelagert sind, dürfte den meisten pathologischen Anatomen längst aufgefallen sein.

Auch der Durchbruch einer Blutung in die Ventrikel ist meist nicht von einem besonderen Umfange derselben, sondern von der Lage des Gefässes, aus welchem die Blutung erfolgt, abhängig. Man vergl. darüber die am Schlusse des Abschnittes mitgetheilten Angaben über die Gefässversorgung des Gehirns.

§. 36. Symptome der traumatischen Blutung.

Die traumatische Blutung von grösserem Umfange, wie sie meist angetroffen wird, wenn die Blutung zwischen Dura und Schädel oder in den Sack der Dura stattgefunden hat, macht gewöhnlich tiefe Bewusstlosigkeit und kann ohne Hinzutritt anderer Erscheinungen rasch zum Tode führen. So beobachtete Callender nach einem Falle auf den Hinterkopf Coma und Tod in 40 Min. durch Ruptur eines Sinus transversus. Meist treten bald epileptische Anfälle ein, die entweder allgemein sind, oder halbseitig, selten noch beschränkter sein können, ohne dass daraus auf eine locale Läsion des Gehirns selbst geschlossen werden darf. Die Anfälle häufen sich und endigen schliesslich nach Verlauf einiger Tage mit allgemeiner Resolution und dem Tode. Seltener stellt sich Bewusstlosigeit erst später ein; die unter diesen Umständen immer halbseitigen epileptischen Anfälle finden bei erhaltenem oder nur wenig getrübtem Bewusstsein statt, und erst nach einigen Tagen tritt Coma, meist zusammen mit Hemiplegie der vorher befallenen Körperhälfte, dann allgemeine Resolution und der Tod ein. Der Sitz der Blutung ist dann vorwiegend die gegenüberliegende Schädelhälfte.

Serien von bald partiellen, bald allgemeinen epileptischen Anfällen bilden auch das Hauptsymptom der traumatischen Submeningealblutungen mit oberflächlichen Zerstörungen des Gehirns. In der Zwischenzeit, oder auch während partieller Anfälle, kann das Bewusstsein erhalten oder nur etwas benommen sein, wenn der Pt. von der Commotion wieder zu sich gekommen ist. Häufig aber stellen sich bald Delirien, Ruhelosigkeit, Jactation während des Schlafes und andere Reizerscheinungen ein. Dieselben können nach mehrtägiger Dauer abklingen und in Heilung übergehen. Es bleibt aber Jahre lang oder auch für die ganze Lebenszeit Epilepsie zurück. Dieselbe behält die Neigung bei, in Serien wiederzukehren.

Die Anfälle können, wie auch in der ersten Zeit nach dem Trauma, in der verschiedensten Form auftreten, und dafür ist wahrscheinlich der Sitz des Rindenherdes maassgebend; intercurrent aber kommen gewöhnlich auch Anfälle allgemeiner Convulsionen hin und wieder vor.

Ein Mann von etwa 50 Jahren wurde am 1. Januar 1877 auf die Krampfabtheilung der Charité aufgenommen und hatte in den ersten zwei Tagen mehrfach Anfälle rechtsseitiger Convulsionen, bei denen Kopf und Augen nach rechts gedreht wurden. Das Verhalten des Bewusstseins dabei wurde nicht festgestellt. In der Zwischenzeit war er benommen, liess den Urin unter sich, verliess einige Male das Bett, ging aber auf Aufforderung wieder in dasselbe zurück. Er sprach nicht und das Essen musste ihm eingegeben werden, weil er mit der rechten Hand nicht fest anfasste. Am 3. Januar weniger benommen, sitzt aufrecht und gerade im Bett. Von rechts her angesprochen, wendet er den Kopf und die Augen nach links; stellt man sich links, so fixirt er und versucht zu antworten, bringt aber nur unverständliches Gemurmel unter verschiedenen Lippenbewegungen heraus. Nach sichtlichen Anstrengungen gelingt ihm nur das einzige Wort „Was“ hervorzubringen. Spuren rechtsseitiger Hemiparese im Gesicht durch Verstrichenheit der Nasolabialfalte, am Arm durch Ungeschicklichkeit im Gebrauch desselben kenntlich, doch wird der Arm spontan bewegt. Gang unsicher, ohne Indicien für das rechte Bein. Eine Verständigung mit dem Patienten ist weder durch Sprache noch durch Geberden zu erreichen; jedoch achtet er darauf und richtet sich im Bett zurecht, wenn man zur Untersuchung herantritt, und nachdem man ihn wiederholt laut bei Namen gerufen hat, steht er endlich auf und kommt herbei. Bei dieser Gelegenheit zeigt sich wieder, dass er die rechts sitzenden Personen ignorirt und sich nur an die links befindlichen wendet. Der Gesichtsausdruck des Patienten ist leidend, er ächzt viel und verräth Krankheitsgefühl, wickelt sich frierend in die Decke. Conjunctiven leicht icterisch. Stiche in die rechte Rumpfhälfte und die rechten Extremitäten erregen Schmerzäusserungen.

Noch an demselben Tage stellen sich wieder epileptische Anfälle ein, wiederholen sich und häufen sich so, dass die Pausen zwischen den Anfällen meist nicht über $^1/_4$ Stunde, oft aber noch weniger betragen. Der einzelne Anfall dauert 2—5 Minuten, je nach seiner geringeren oder grösseren Verbreitung über die Muskulatur. Intercurrent kamen vollständige epileptische Anfälle von dem gewöhnlichen Verhalten vor. Sonst unterschieden sich die Anfälle in folgender Weise: 1) Die von kürzester Dauer blieben auf das Gebiet der Gehirnnerven beschränkt und waren doppelter Art: a. Die einen blieben ganz im Facio-Lingualgebiet (vergl. Th. I S. 329) und begannen mit tonischer Verziehung des sich schnauzenförmig schliessenden Mundes nach rechts; dann wurden die Lippen ab-

wechselnd geöffnet und geschlossen und ebenso der Unterkiefer entfernt und angenähert, wie bei Kaubewegungen; auf Bewegungen der Zunge liess sich daraus schliessen, dass zugleich rythmische Contractionen der die Vorderwand der Trachea bedeckenden Zungenbeinmuskeln stattfanden, ebenso betheiligte sich der rechte Latissimus colli. Die Sternocleido-mastoidei, sowie die Augen und die Extremitäten blieben vollständig unbetheiligt, nur bei Beginn erfolgten einige leichte, kaum merkliche Zuckungen der Augen. b) Die anderen begannen mit lebhaften Augenbewegungen, und zwar stellten sich die Augenaxen entweder sogleich oder nach vorausgegangener, nur kurzer Linkswendung langsam nach rechts ein und begannen dann in allmählich zunehmenden Excursionen nach rechts zu zucken und dazwischen in der Richtung nach links zurückzupendeln. Bald nach Beginn der tonischen Rechtswendung der Augen contrahirte sich der rechte Orbicularis palp., der dann mitzuckte. Die sub a beschriebenen Erscheinungen im Facio-Lingualgebiet schlossen sich daran an, ohne genauere Zeitbestimmung, jedoch jedenfalls erst nach der Rechtsdrehung der Augen. 2) Der Anfall beginnt mit Zuckungen des Gesichts und Einstellung der Augen nach rechts; während dem dreht sich das Gesicht langsam nach rechts und bleibt in dieser Stellung. Ausserdem wird entweder der rechte Arm ausschliesslich oder zugleich auch das rechte Bein vom Krampfe ergriffen. Am Ende des Anfalls kehrt der Kopf allmählich wieder in die Mittelstellung zurück, die Augen bleiben gewöhnlich eine Zeit lang nach links eingestellt und kehren erst dann wieder in die Mittelstellung zurück. Die Halsmuskulatur erscheint bald beiderseits betheiligt, bald nur links, und zwar scheint die Drehung des Kopfes auf entweder vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung des linken Sterno-cleido-mastoideus zu beruhen (vergl. Bd. I S. 198). 3) Die Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts wird durch eine vorübergehende Bewegung in entgegengesetztem Sinne eingeleitet. Die linken Extremitäten sind von Anfang an tonisch gespannt und zwar in Flexionsstellung, deutliche klonische Zuckungen an denselben sind nicht wahrzunehmen, bei den Zuckungen der rechten Extremitäten überwiegt die Streckung.

Ueber den Zustand des Bewusstseins liess sich kein sicherer Aufschluss gewinnen, doch schien es in den kleineren Anfällen erhalten zu sein. Die Athmung war bei allen Anfällen betheiligt, immer beschleunigt, meist erfolgten synchron mit den anderen Zuckungen kurze, stossweise Athemgeräusche und ausserdem noch stöhnende und seufzende Laute. Bei den grossen Anfällen war sie zwar meist beschleunigt und gewaltsam, fiel aber nicht mit den klonischen Stössen zeitlich zusammen, während sich feststellen liess, dass sich mit diesen synchron die Bauchmuskeln beiderseits ruckweise contrahirten. Nach dem Anfall bestand längere Zeit sehr tiefe, stertoröse, beschleunigte Respiration. Der Puls war stets nach den Anfällen stark beschleunigt und klein und der Zahl nach zwar regelmässig,

aber von wechselnder Füllung der Arterie, was sich besonders in den späteren Zeiten bemerkbar machte.

Am 5. Januar. In den Pausen liegt Patient vollständig apathisch da, schlägt aber auf Anrufen die Augen auf und fixirt auch, zeitweilig seufzt er. Vollständig sprachlos, rechtsseitige Hemiplegie, Schlingen ziemlich gut erhalten. Nadelstiche veranlassen Verziehungen des Gesichts, Seufzen, Hinblicken, an der Hand bewirken sie keine Reflexe, wohl aber an der Fusssohle, hier aber rechts schwächer als links. Das rechte obere Lid hängt etwas mehr als das linke; sucht man es in die Höhe zu ziehen, so spürt man rechts fast keinen, links erheblichen Widerstand. Secessus involuntarii. Ophtalmoskopisch negativer Befund. 6. Januar. Nach den Anfällen liegt Patient meist mit links geöffnetem, rechts halb geschlossenem Auge, rechts bleibt das untere Drittel der Cornea von den Lidern unbedeckt; ein entsprechendes Segment der Cornea ist glanzlos, trocken und zeigt oberflächliche Erosionen, die benachbarte Conjunctiva bulbi lebhaft injicirt. Auf Berührung der rechten Cornea erfolgt nicht die leiseste Bewegung, während das linke Auge sofort energisch geschlossen wird. Puls kaum fühlbar, 132. Tod am folgenden Tage, den 7. Januar.

Sectionsergebniss. Rechts neben einigen Imbibitionsflecken ein dünnes, 4 Zoll langes, 1 Zoll breites, lose an der Haut haftendes Blutgerinsel. Links im Sacke der Dura sowohl an der Basis, und hier namentlich in der mittleren Schädelgrube, als an der Convexität eine dicke Cruormasse. Schädelknochen intact. Als Quelle der Blutung werden zwei rabenfederkieldicke zerrissene Venen der Pia ermittelt, ungefähr an der Grenze des Schläfelappens und Hinterhauptslappens. Das aus ihnen herausragende Gerinnsel haftet der Venenwand ziemlich fest an und setzt sich in die Cruormasse fort. Im Gehirn keine Herderkrankung. Beginnende Pneumonie des rechten Unterlappens.

Trotz des Fehlens einer Anamnese muss hier ein Schädeltrauma angenommen werden, da die Ruptur der beiden Venen nicht anders zu erklären ist. Die Blutung war so beträchtlich, dass sie eine sichtbare Abplattung an der Convexität der linken Hemisphäre hervorgebracht hatte. Entweder diesem Umstande oder der nach den Krampfanfällen zurückbleibenden Erschöpfung, wie H. Jackson will, war es zuzuschreiben, dass eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Hemianaesthesie zu Stande kam. Als seltene Theilerscheinung der ersteren ist namentlich die Lähmung des Levator palp. super. und des Orbicularis palpebrarum zu beachten; die motorische Aphasie gehört auch dazu. Theilerscheinungen der letzteren waren die unzweideutigen Symptome sensorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemiopie. Man vergl. Th. I §. 32. Das constante Einsetzen der halbseitigen Anfälle entweder an der Mund- oder an der Augenmuskulatur hatte zur irrthümlichen Annahme einer Herderkrankung in den entsprechenden Rindenterritorien der linken Hemisphäre verleitet.

Callender l. c. Beob. 16. Nach Trauma epileptiforme Anfälle der linken Körperhälfte, bei denen das Bewusstsein erhalten bleibt. Dies geht so 4 Tage, dann treten Coma, linksseitige Hemiplegie und der Tod ein. Blutung in den Sack der Dura, besonders über der rechten Hemisphäre.

Derselbe. Beob. 25. Schlag auf den Kopf. Somnolenz, epileptische Anfälle mit Vorwiegen der linken Seite, Tod nach 4 Tagen. Submeningealblutung, rechts stärker.

Bircher, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1881 Nr. 4. Ein 78jähriger Polizeidiener fiel eine Treppe von 10 Stufen rücklings hinunter und blieb danach $^1/_2$ Stunde lang bewusstlos. Der darauf folgende Tag verlief ohne Beschwerden, die nächstfolgenden zwei Tage allgemeines Unwohlsein ohne bestimmte Erscheinungen. Am Morgen des fünften Tages zeigte er sich aufgeregt und es trat bald darauf ein Krampfanfall der rechten Seite ein, ebensolche wiederholten sich noch mehrmals am Tage, darnach war erst Parese des rechten Facialis und gegen Abend auch leichte Parese der rechten Extremitäten zu constatiren, die Sprache wurde etwas undeutlich. Am folgenden Morgen häufigere Anfälle, traten schliesslich alle 5—10 Minuten ein. Sie beginnen mit einer Drehung des Kopfes nach rechts und aufwärts, darauf leises Zucken, zu clonischem Krampf anwachsend, der ganzen rechten Gesichtshälfte, dabei Verengung der Pupille und Einstellung des Auges (oder der Augen?) nach rechts und aufwärts. Etwa 15 Secunden nach Beginn der ersten Symptome beginnt der Krampf im rechten Arme, und zwar wird zuerst der Zeige- und Mittelfinger gestreckt, dann die Faust geballt und hierauf beginnen die clonischen Krämpfe des ganzen Armes, wobei der Arm nach aussen rotirt wird. Nach dem Arm beginnt das Bein. Zunge ist während des Anfalles fest auf den Mundboden gedrückt, Radialpuls rechts klein, links hart und dabei voll. Dauer des Anfalles 1—$1^1/_2$ Minuten, beim Aufhören der Zuckungen dieselbe Reihenfolge, so dass das Bein zuletzt zuckt. In der Zwischenzeit rechtsseitige Hemiplegie mit Erhaltung der Schmerzempfindlichkeit. Sensorium benommen. Später war der Verlauf des Anfalles nicht mehr so typisch, indem oft die ganze rechte Körperhälfte gleichzeitig befallen wurde, einige Male blieb der Anfall auf den Facialis beschränkt. Kurz vor dem Tode, der genau 6 mal 24 Stunden nach dem Sturze erfolgte, T. 41, P. 136, R. 60.

Dura am Schädeldach adhärent, Innenfläche über der rechten Hemisphäre mit flächenhaften, blutigen Auflagerungen versehen, etwas stärkeren nur an der Basis entsprechend der rechten Hinterhauptsgrube. Pia über dem linken Stirnlappen blutig suffundirt, fleckige Suffusion auch an einigen Stellen des Scheitellappens. Blutige Zertrümmerung des vordersten Theils des linken Stirnlappens und der Basis der rechten Kleinhirnhemisphäre, letztere reicht bis an's Corpus rhomboideum. Trübliche, gelbe Erweichung in dem der Blutung angrenzenden Theile des Marklagers des Stirnlappens.

Auch in diesem Falle war auf Grund des constanten und localen Beginnes der Convulsionen die Diagnose auf eine Herderkrankung und zwar im Gebiete der Centralwindungen gemacht worden. Wie unser erstes Beispiel lehrt, ist dies nicht berechtigt, die Krämpfe können selbst bei einer die ganze Hemisphäre treffenden Compression localisirt beginnen. Das Trauma hatte augenscheinlich vorwiegend die rechte Hinterhauptsgegend betroffen, daselbst die Blutung an die Innenfläche der Dura und die Zertrümmerung an der rechten Kleinhirnhemisphäre bewirkt und ausserdem, den von Duret (l. c.) an Thieren gemachten Erfahrungen genau entsprechend, durch den Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit auch eine Zertrümmerung der Windungen des linken Stirnlappens herbeigeführt. Die Convulsionen traten erst zur Zeit der entzündlichen Reaction in der Umgebung des Herdes ein und werden von dem Verfasser mit Recht darauf zurückgeführt.

§. 37. Der apoplectische Insult.

Die spontanen Hirnblutungen setzen gewöhnlich mit apoplectischem Insult ein. Man versteht darunter eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, als deren wesentlichste und constanteste die schwere Beeinträchtigung des Sensorium's, gewöhnlich Coma, hervorzuheben ist.

Rascher Insult. Die Bewusstlosigkeit kann blitzartig eintreten, man spricht dann von Apoplexie foudroyante, weil der Kranke wie vom Blitze getroffen zusammenbricht. Gewöhnlich vergehen einige Minuten, ehe das Bewusstsein vollständig verloren geht. Der Kranke bemerkt, dass eine Veränderung mit ihm vorgeht, es wird ihm schwarz vor den Augen und weich um's Herz, er fühlt sich unsicher und schwindlig, verspürt Uebelkeit und Ohnmachtsgefühl oder eine eigenthümliche Wüstheit und Leere im Kopf. Dem Bedürfniss nach Ruhe und Schlaf nachgebend, legt er sich hin und scheint einzuschlummern, während er in Wirklichkeit in die Bewusstlosigkeit des apoplectischen Anfalles versinkt. Oder man bemerkt an ihm, während er noch über diese subjectiven Empfindungen klagt, dass seine Sprache schwerfällig und lallend wird, dass er Wörter verwechselt, abnorm zerstreut scheint, dass sich seine Gedanken verwirren und seine Züge den Ausdruck tiefer Abgespanntheit annehmen. Eventuell klagt der Kranke noch über Kopfschmerz, subjective Geräusche, Paraesthesien einer Körperhälfte und dergl. mehr. Dann verliert sich seine Sprache in ein unverständliches Murmeln, er sinkt halb bewusstlos vom Stuhle herab und ist in kurzer Zeit vollkommen comatös. Im Einzelnen kann

das Bild dieses raschen Insultes je nach der Situation erhebliche Verschiedenheiten zeigen. Das Wesentliche dabei ist die Verworrenheit, Schläfrigkeit und Müdigkeit, also selbst schon eine zunehmende Beeinträchtigung des Bewusstseins, gegen welche der Kranke sich vergeblich wehrt.

Ist das Coma eingetreten, so kann der Kranke einem tief Schlafenden gleichen, mit dem Unterschiede, dass er auf keine Weise zu erwecken ist. Der Puls und die Respiration können ihr normales Verhalten bewahren. Häufiger verräth schon der Anblick, dass es sich um eine krankhafte Bewusstlosigkeit handelt. Kopf und Gesicht sind congestionirt, heiss anzufühlen, die Carotiden pulsiren heftig, der Puls ist gespannt, voll, mässig verlangsamt, jedoch regelmässig. Die Respiration ist ebenfalls verlangsamt, abnorm tief und geräuschvoll, und zwar entsteht in Folge der Erschlaffung der Stimmbänder bei jeder Inspiration ein schnarchendes Geräusch, das stertoröse Athmen. Ist die Bewusstlosigkeit so tief, dass der Speichel nicht verschluckt wird, so gelangt derselbe in die Luftröhre und bildet ein Athmungshinderniss, es entsteht tracheales Rasseln, wobei die Athmung meist zugleich beschleunigt wird. In schweren Fällen wird nach Ollivier*) im Urin der Kranken Eiweiss und Zucker gefunden, die abgeschiedene Harnmenge ist gleichzeitig vermehrt und das specifische Gewicht vermindert. Diese Veränderungen sind vorübergehend und nur in den ersten 12—24 Stunden zu constatiren. Das Coma dauert gewöhnlich mehrere Stunden, es kann sich aber selbst über 1—2 Tage und ausnahmsweise noch länger ausdehnen und dennoch von Wiederkehr des Bewusstseins gefolgt sein. In solchen Fällen pflegt die Tiefe der Bewusstlosigkeit allmählich abzunehmen, es tritt Sopor und schliesslich Somnolenz an Stelle des Coma's. Dem entsprechend wird die im tiefsten Coma geräuschvolle und erschwerte Athmung wieder ruhiger und mehr normal. Das Umgekehrte ist der Fall, wenn das Coma in allgemeine Resolution und den Tod übergeht. Die am Anfang ruhige Athmung nimmt dann bei längerer Dauer des Coma's den stertorösen Charakter an, sie wird später beschleunigt und von trachealem Rasseln begleitet.

Als langsamen Insult kann man es bezeichnen, wenn ein Zeitraum von mehreren Stunden oder selbst einem Tage vergeht, ehe es zu tiefer Bewusstlosigkeit kommt, während doch in dieser Zeit

*) Gaz. hebdom. 1875 Nr. 11—13, Arch. de physiol. 1876 S. 85.

eine gradweise Abnahme des Bewusstseins stattfindet. Dieselbe äussert sich in Unorientirtheit, Incohärenz und Verwirrtheit, bisweilen auch ängstlichen Delirien, worauf sich dann immer grössere Müdigkeit und Schläfrigkeit des Kranken bemächtigt und er allmählich in tiefes Coma versinkt. Ehe es so weit kommt, fallen das bleiche Aussehen und die verfallenen Züge dieser Kranken auf, eine fahle, blasse Gesichtsfarbe mit leicht cyanotischer Verfärbung erstreckt sich oft bis in das Coma hinein. Der Puls kann dabei weich, verhältnissmässig klein und selbst etwas beschleunigt sein. In diesen Fällen handelt es sich um eine langsam anwachsende Blutung, und das Coma endigt gewöhnlich mit dem Tode.

Obwohl das Auftreten eines Insultes bei Hirnblutungen die Regel bildet, so kommen doch nicht selten auch Blutungen vor, bei denen der Insult entweder ganz fehlt oder nur angedeutet ist. Sie sind charakterisirt durch das plötzliche Einsetzen irgend welcher Herdsymptome, z. B. einer Hemiplegie oder Hemiopie oder einer Monoplegie. Zwischen dem gänzlichen Fehlen eines Insultes und dem ausgebildeten Insulte giebt es zahlreiche Uebergänge, die gewöhnlich als Anfälle von Schwindel oder Benommenheit oder Betäubung bezeichnet werden. Man vergleiche Bd. I, S. 299.

Die Erklärung des apoplectischen Insultes liegt in den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen, welche der spontanen Hirnblutung zu Grunde liegen. An den Stellen, an welchen die Ruptur des Gefässes erfolgt, ist dasselbe aneurysmatisch erweitert und seiner Muscularis beraubt, die Ruptur betrifft somit nur zwei verhältnissmässig schwache Membranen, die Intima und die Lymphscheide des Gefässes, sie wird also in den meisten Fällen eine weit klaffende sein und noch dazu die Möglichkeit einer Retraction, welche bei dem quer durchschnittenen Gefässe erfolgen könnte, dadurch verhindert sein, dass der Riss sich nicht über die ganze Circumferenz des Gefässes erstreckt. Diese Bedingungen müssen dazu führen, dass die Blutung unter dem vollen Drucke erfolgt, welcher in dem blutenden Gefässe herrschte. Die Gehirnmasse selbst hat bei ihrer weichen Consistenz diesem Drucke nur einen sehr geringen Gegendruck gegenüberzustellen, sie ist eben dadurch sehr geeignet, den Druck, den sie erfährt, über weite Bezirke fortzuleiten. Es ist deshalb zu erwarten, dass sie in weiterem Umfange einem Drucke unterliegt, der dem des blutenden Gefässes gleich ist oder nahe kommt. Wie weit sich diese Wirkung erstreckt, ist nur annähernd zu beurtheilen; doch lässt das

regelmässige Auftreten gewisser indirecter Herdsymptome darauf schliessen, dass gewöhnlich der grösste Theil einer Hemisphäre von dem Drucke betroffen wird. Bei Hunden tritt, wie Leyden*) und Pagenstecher**) gezeigt haben, Bewusstlosigkeit ein, sobald das Gehirn einem Drucke von 130 mm Hg. ausgesetzt wird; mindestens derselbe, wahrscheinlich aber ein viel höherer Druck ist in dem blutenden Gefässe anzunehmen.

Es handelt sich um einen physikalischen Vorgang, wie aus folgender Ueberlegung hervorgeht. Tritt ein mit Flüssigkeit gefülltes, unter einem bestimmten Drucke stehendes geschlossenes Röhrensystem mit einem ebenfalls allseitig abgeschlossenen und mit Flüssigkeit gefüllten Gefässe in Communication, so erfolgt alsbald eine Ausgleichung des Druckes zwischen beiden Flüssigkeitsmassen, oder man kann sagen, der Druck des Röhrensystems überträgt sich auf die in dem Gefäss enthaltene Flüssigkeit, sobald irgend eine Vorrichtung besteht, etwa ein Pumpenwerk, wodurch der Druck in dem Röhrensystem auch nach eingetretener Communication auf einer gewissen Höhe erhalten wird. Die Zeitdauer, innerhalb welcher die Druckausgleichung erfolgt, ist von der Weite der Communicationsöffnung abhängig. Die kleinen Hirnarterien stellen ein solches unter einem bestimmten Drucke stehendes Röhrensystem dar; wäre das Gehirn eine Flüssigkeit und der Schädelraum vollständig geschlossen, so würde der letztere das unter einem viel niedrigeren Drucke stehende, mit Flüssigkeit gefüllte Gefäss darstellen. Der Ort der Ruptur ist die Communicationsöffnung zwischen beiden Flüssigkeitsmengen, und es findet daher eine Uebertragung des im Gefässsysteme herrschenden Druckes auf den Innenraum des Schädels statt. Dabei bildet das Herz das Pumpenwerk, durch welches der Druck in den Gehirnarterien auch nach stattgehabter Communication auf einer gewissen Höhe erhalten wird. In Wirklichkeit sind die Verhältnisse dadurch viel complicirter, dass die Consistenz des lebenden Gehirns zwar eine recht weiche ist, wie man sich bei Thierexperimenten überzeugen kann, aber doch nicht geradezu eine flüssige; dass ferner der Schädelraum mit dem Wirbelkanale communicirt und in Folge dessen nicht einfach von einem geschlossenen Gefässe die Rede sein kann. Immerhin sind die Verhältnisse annähernd dieselben wie in dem physikalischen Versuch, und eine ähnliche Wirkung wird um so eher anzunehmen sein, als die Druckdifferenz des Arterienblutes und des Gehirns eine sehr bedeutende ist. Man nimmt an, dass der in der Carotis des Menschen herrschende Druck mindestens gleich viel beträgt, wie in der eines grossen Hundes. Der letztere ist zu 150—200 mm Hg. bestimmt und wird selbst in den kleineren Gehirngefässen nicht viel weniger

*) Virchow's Arch. 37. Bd.

**) Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

betragen. Das Gehirn selbst aber steht blos unter dem Drucke der Cerebrospinalflüssigkeit, welcher nach Leyden 8—10 mm Wasser beträgt, also minimal ist. Findet eine Blutung mit weiter Communicationsöffnung statt, so wird nicht so momentan wie bei den geschilderten Verhältnissen des Experimentes, aber doch mit einer grossen Geschwindigkeit die benachbarte Gehirnmasse einen ähnlichen Druck erreichen müssen. Dieser Druck wird sich, da es sich eben nicht um eine wirkliche Flüssigkeit, sondern nur um eine weiche Masse handelt, zunächst auf die betreffende Hemisphäre erstrecken, eventuell aber auch im Raume der anderen Hemisphäre und der hinteren Schädelgrube geltend machen. Nach den schon angeführten Thierversuchen über künstliche Erzeugung des Hirndrucks genügte schon ein viel geringerer Druck, nämlich von 130 mm Hg., um die Thiere bewusstlos zu machen. Das Hauptsymptom des apoplectischen Insultes, die Bewusstlosigkeit, findet damit eine vollständige Erklärung; ausserdem aber auch die Reihe von indirecten Herdsymptomen, welche, wie wir bald sehen werden, gewöhnlich mit dem apoplectischen Insult zusammen eintreten. Gewöhnlich sind dieselben der Art, dass sie in der Annahme, der Druck beschränke sich auf eine Hemisphäre, ihre Erklärung finden. Dass aber auch die andere Hemisphäre, wenngleich in geringerem Maasse, von dem Drucke betroffen und geschädigt wird, geht daraus hervor, dass eine Blutung in die rechte Hemisphäre, die an und für sich mit dem motorischen Sprachvorgange nichts zu thun hat, nicht selten auf kurze Zeit von Aphasie gefolgt wird. Nach Stunden oder selbst Tage langer Dauer pflegt dieselbe aber zu vergehen, während eine etwaige indirecte linksseitige Hemiplegie noch lange Zeit Bestand hat. Die oben erwähnten Beobachtungen Ollivier's betreffs der Zucker- und Eiweissausscheidung weisen darauf hin, dass auch die Organe der hinteren Schädelgrube, i. sp. die Oblongata, bisweilen von dem Drucke betroffen werden; wenn dies geschieht, so spricht es bei der verhältnissmässig geschützten Lage dieser Theile für das Vorhandensein einer ungewöhnlich starken Druckwirkung, und insofern muss man Ollivier beipflichten, dass dieses Symptom für eine ungünstige Prognose spricht.

Unter den oben geschilderten Verhältnissen einer weit klaffenden Ruptur des Aneurysma's geschieht demnach die Druckübertragung auf die Gehirnsubstanz annähernd mit derselben Schnelligkeit, wie es bei dem physikalischen Experimente der Fall sein würde und wie es auch beim Thierversuche erforderlich ist. Es verhält sich ähnlich, wie wenn ein Schlag in eine Flüssigkeit geführt würde, die nicht ausweichen kann, oder wie bei den Experimenten von Goltz, welcher einen Wasserstrahl unter starkem Drucke auf das Gehirn einwirken liess, um damit die Hirnsubstanz auszuspülen. Der apoplectische Insult ist der Ausdruck dieses das Gehirn in toto treffenden Trauma's.

Es ist jedoch klar, dass die Communicationsöffnung, die Stelle der Ruptur, nicht immer so weit sein wird, sondern dass sie unter Umständen nur einen engen Spalt oder einen Stichkanal darstellen kann, z. B. wenn das berstende Aneurysma schon vorher durch Fibrinablagerungen halb obliterirt war, oder wenn es dicht vor der letzten Endigung eines Arterienästchens seinen Sitz hatte. Unter diesen Umständen wird es zu einem tropfenweisen Austreten des Blutes, einem Aussickern desselben kommen können. Das ausgetretene Blut wird dann nur unter einem geringen Drucke stehen, und die Communicationsöffnung wird sich durch Fibrinablagerung leicht wieder schliessen können. Daraus erklärt sich, dass der Insult zwar die Mehrzahl der Fälle von Hirnblutung begleitet, dass er aber ausnahmsweise fehlen kann, und ferner, dass sich alle Uebergänge zwischen diesen beiden Gegensätzen beobachten lassen.

Erfolgt die Blutung unter den angegebenen erschwerten Verhältnissen, so kann sie ersichtlich nur einen kleinen Umfang erreichen, weil selbst die geringe Consistenz des Gehirns dem austretenden Blute bald einen hinreichenden Widerstand entgegensetzt. Damit stimmt die Erfahrung überein, dass Blutungen, welche ohne Insult eingetreten sind, gewöhnlich die Grösse einer Haselnuss nicht übersteigen.

Der Insult fehlte u. A. in folgenden Fällen von Hirnblutung:

Beob. 11 und 12 von Andral, Sitz im Sehhügel, Umfang einer grossen Kirsche, und im Hirnschenkel, Umfang einer Kirsche.

Beob. 42 von Charcot und Bouchard betrifft eine Frau, welche an Pleuritis starb und den zufälligen Befund einer kleinen frischen Hämorrhagie im rechten Sehhügel ergab.

Etwas über erbsengross und mit einem spaltförmigen Ausläufer versehen war die Blutung in meinem Falle von Erkrankung der inneren Kapsel (vgl. Bd. I S. 251). Das totale Fehlen eines Insultes bei plötzlich eintretender Hemiplegie war hier bestimmend für die Diagnose eines nur kleinen Herdes, der in Folge dessen, wenn im Grosshirn, nur in der inneren Kapsel sitzen konnte.

In einem Falle von Pitres (Lésions du centre ovale. Th. de Paris, 1877 Beob, 1.) hatte eine nussgrosse Blutung unter dem vorderen Ende der mittleren rechten Stirnwindung weder Insult noch Hemiplegie gemacht.

Linksseitige Hemiplegie, ohne eigentlichen Insult aber unter Unwohlsein eingetreten, war die Folge einer Blutung von der Grösse einer kleinen Nuss im Marklager unter dem Fuss der III. (oberen) Stirnwindung in einer Beobachtung Lépine's. (De la localisation dans les maladies cérébrales Th. d'aggrég. 1875 Beob. 1.)

Rosenstein: (Berl. Klin. Wochenschr. 17. 1868.) Plötzlich ohne Insult und ohne sonstige Lähmung eingetretene motorische Aphasie, hasselnussgrosses Blut-coagulum im Marklager unter der I. (unteren) linken Stirnwindung.

Von anderweitigen Verhältnissen, welche für das Zustandekommen des Insultes in Betracht kommen, ist zunächst die Consistenz des Gehirns in der Umgebung des Aneurysma's zu erwähnen. Ist dieselbe krankhaft vermehrt, so wird eine Fortleitung des Druckes über weitere Bezirke sehr erschwert werden und andererseits dem Blutdrucke schon an Ort und Stelle ein erheblicher Widerstand geleistet. Bei auffälliger Consistenzvermehrung wird sich dieser Einfluss bei der Section schon durch das Gefühl einigermaassen abschätzen lassen; ist sie weniger auffällig, so äussert er sich oft noch darin, dass er die Form des Herdes modificirt. Man trifft dann gewundene, ganz unregelmässig gestaltete Formen an, während unter den normalen Verhältnissen einer gleichmässig weichen Consistenz die gewöhnliche Form des Herdes, eine runde oder ovale, zu Stande kommt. Dabei ist jedoch zu beachten, dass die graue Substanz der Stammganglien normaler Weise weicher ist und dem Blutdruck einen geringeren Widerstand entgegensetzt, als die weisse Substanz; sind daher zwei Schichten von verschiedenem Widerstande eng benachbart, wie z. B. das 3. Glied des Linsenkerns und die äussere Kapsel, so dehnt sich auch hier die Blutung im Sinne des geringeren Widerstandes aus, und die Form des Herdes kann dadurch modificirt werden.

Folgender Fall diene dafür als Beispiel (Charcot und Bouchard, Obs. 7): Eine 51jährige Frau, welche vorher an abundanter Metrorrhagie gelitten hatte, hatte wegen öfter auftretenden Schwindels und Paraesthesien der Extrem. lebhafte Furcht, vom Schlage getroffen zu werden. Nach 6 Monaten erlitt sie einen Anfall, ohne vorgängige Prodrome, bei welchem sie schwankt, aber nicht das Bewusstsein verliert, erst das rechte Bein, nach einigen Augenblicken auch der rechte Arm sind gelähmt, 10 Minuten nachher ist sie bei Bewusstsein, kann sprechen, das Gesicht ist nicht verzogen. Nach 1 Stunde ist der Mund sehr schief, das Sprechen sehr erschwert, Sensorium benommen. Sie stirbt den Tag darauf. Im linken Thal. opt. findet sich ein gewundener Herd, welcher den hinteren Theil des Corp. str. in seinen Bereich gezogen hat und in die Ventrikel durchgebrochen ist. In der oberen Etage der Brücke ein anderer sehr kleiner und scharf begrenzter Herd und ein ebensolcher im rechten Corpus str., beide frisch. Miliaraneurysmen, kein atheromatöser Process. Herz nicht hypertrophisch. Die kleinen Herde hatten augenscheinlich keine Symptome

gemacht, die gewundene Beschaffenheit des Herdes und der relativ geringe Grad des Insultes, bei welchem nicht einmal die Sprache verloren ging, stehen hier im Zusammenhang. Eine besondere Festigkeit des Gewebes wird allerdings nicht hervorgehoben.

Um einen anderen Factor, welcher für die Entstehung des Insultes in Betracht kommt, nämlich die Grösse des blutenden Gefässes, genügend würdigen zu können, ist es nöthig, noch etwas genauer auf den Mechanismus des Insultes zurückzukommen. Schon oben haben wir erwähnt, dass beim Thierexperimente es wesentlich auf die Geschwindigkeit ankommt, mit welcher der Druck auf das Gehirn wirkt, und hervorgehoben, dass gerade die Schnelligkeit, mit welcher sich der in dem rupturirten Gefässe herrschende Druck auf das Gehirn überträgt, eine Bedingung des Insults darstellt. Wir hatten ferner auch ein gewisses Verhältniss des Insultes zu dem Umfange einer Blutung gefunden. Es liegt deshalb nahe, den Insult noch unter einem allgemeineren physikalischen Gesichtspunkte ins Auge zu fassen. Man kann nämlich den Effect des ausströmenden Blutes auf das Gehirn mit einem Stosse vergleichen und in derselben Weise wie die Wirkung jeder anderen bewegten Masse auf einen ruhenden Körper berechnen. Bezeichnen wir diese Wirkung mit einem kurzen Namen als das traumatische Moment der Hirnblutung, so wird sie nach einer allgemein giltigen Formel durch das Product der Masse in das Quadrat der Geschwindigkeit bestimmt werden können, und wir werden nun zu ermitteln haben, was wir in unserem speciellen Falle unter Masse und unter Geschwindigkeit verstehen müssen. Halten wir den einfachsten Fall fest, von dem wir ausgegangen sind, dass durch die Ruptur das blutende Gefäss möglichst weit eröffnet wird, so ist die Masse des auf das Gehirn einströmenden Blutes von der Weite des Gefässes abhängig. Das traumatische Moment wächst demnach in einfacher Proportion mit dem Querschnitt des blutenden Gefässes. Was die Geschwindigkeit betrifft, so ist sie zu identificiren mit der in dem Gefässe herrschenden Höhe des Blutdruckes: je höher derselbe ist, desto rascher muss das Blut ausströmen, d. h. desto mehr Blut in der Zeiteinheit die Querschnittseinheit der Rupturstelle passiren. Für das traumatische Moment der Hirnblutung muss der Blutdruck besonders ins Gewicht fallen, weil dieser Factor nicht im einfachen, sondern im quadratischen Verhältniss zur Geltung kommt, und aus diesem Grunde werden schon kleinere Differenzen des Blutdruckes sehr zu beachten sein. Mit anderen Worten: das traumatische

Moment wird in weit höherem Maasse durch den Blutdruck, als durch die Weite des blutenden Gefässes bestimmt.

Sehen wir nun zu, was wir über die intracerebralen Gefässe bezüglich ihrer Weite und des in ihnen herrschenden Blutdruckes wissen. Wie aus dem unten folgenden Abschnitte über die Gefässversorgung des Gehirns hervorgeht, verhalten sich der Hirnstamm und der Hirnmantel in dieser Hinsicht verschieden. Nur in den Hirnstamm dringen etwas stärkere Gefässstämmchen ein. Sie entstehen aus den Anfangsstücken der grossen Gehirnarterien an der Basis und durchbohren zum grössten Theil die Substantia perforata anterior. Ihr Querschnitt beträgt bis zu $1^1/_2$ mm. Besonders eines derselben, welches an der Aussenfläche des Linsenkernes zwischen dessen 3. Gliede und der äusseren Kapsel in die Höhe steigt, zeichnet sich durch sein starkes Caliber aus, und dieses ist so häufig der Ausgangspunkt der Blutung, dass Charcot den besonderen Namen der Artère de l'hémorrhagie cérébrale für sie anwenden möchte. Im Gebiete des Hirnmantels dagegen haben die stärksten und am weitesten in das Mark hineinreichenden Arterien nach Duret*) nur einen Durchmesser von 6—8 Hundertstel eines mm. Das traumatische Moment der Hirnblutung wird demzufolge im Gebiete des Hirnstammes durchschnittlich bedeutender sein, als im Gebiete des Hirnmantels.

Ein ähnlicher Unterschied zwischen beiden Gefässgebieten ist hinsichtlich des in ihnen herrschenden Blutdruckes anzunehmen. Sieht man von dem gerade hier vielleicht nicht unerheblichen Umstande ab, dass die den Stamm versorgenden Arterien dem Herzen näher liegen und aus Arterien dritter Ordnung, vom Herzen aus gerechnet, entspringen, während die Arterien des Mantelgebietes in die Gehirnsubstanz erst eindringen, nachdem sie sich wiederholt getheilt und wie die Verästlung eines Baumes in der Pia mater verzweigt haben, so kommt doch der Umstand in Betracht, dass die ersteren, sämmtlich Endarterien im Sinne Cohnheims, in ihr Capillarsystem übergehen, ohne dass besondere Apparate, die auf den Blutdruck einen Einfluss üben können, eingeschaltet wären. Dies ist dagegen bei den Arterien des Hirnmantels, noch bevor sie tiefer in die Gehirnsubstanz gelangen, allgemein der Fall. Es kommt dafür nicht so sehr das von Heubner**)

*) Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de physiol. 1874.

**) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

nachgewiesene, von Duret bestrittene System von Anastomosen in Betracht, welches noch in den Maschen der Pia selbst liegen und die Arterien stärkeren Calibers mit einander verbinden soll. Viel wesentlicher ist die auch aus dem Texte und den Abbildungen Durets hervorgehende Thatsache, dass die Arterien des Mantelgebietes bald nach ihrem Eintritte in die Hirnsubstanz in der Hirnrinde selbst ein dichtes arterielles Maschenwerk aus sich entstehen lassen und damit nicht nur unter einander in Communication treten, sondern auch eine plötzliche bedeutende Erweiterung ihres Stromgebietes erfahren. Ein Sinken des Blutdruckes ist davon die nothwendige Folge.

Aus der Darstellung Duret's*) tritt dieser Sachverhalt nur deshalb nicht klar hervor, weil er dieses ganze Canalsystem abweichend von dem deutschen Sprachgebrauche des geringen Durchmessers der Arterien wegen zu den Capillaren rechnet. Die Annahme, dass in den intracerebralen Arterien des Hirnmantels ein erheblich geringerer Blutdruck herrsche, als in denen des Hirnstammes, liegt auch den Ausführungen Heubner's in seinem Buche über die luetische Erkrankung der Hirnarterien zu Grunde. Die Thatsachen, worauf er sie stützt, sind oben schon angedeutet und bestehen in dem Nachweise, dass die Gebiete der grösseren Rindenarterien durch zahlreiche, millimetergrosse Anastomosen unter einander verbunden sind, so dass ein communicirendes Canalsystem, eine Art Reservoir in der Pia besteht, welches von jedem der grossen Arterienstämme aus gefüllt werden kann. Bei Injectionsversuchen kommt es in Folge dessen erst nach Füllung dieses Reservoirs zur Injection der feineren Pianetze, aus welchen letzteren erst wieder, senkrecht abbiegend, die Arterien in Rinde und Mark des Hirnmantels gelangen. Die widersprechenden Angaben Duret's, welcher das Bestehen gröberer Anastomosen zwar nicht ganz leugnet, aber sie für sehr spärlich und unzureichend hält, erklärt H. aus dem Modus der angewandten Injectionstechnik und hält ihnen gegenüber seine Beobachtungen in vollem Umfange aufrecht. Die positiven Resultate seiner Injectionen scheinen mir denn auch nicht anzuzweifeln.

Wie schon angedeutet, lege ich den Hauptwerth auf das in der Rinde befindliche, auch von Duret selbst anerkannte System von Anastomosen zwischen den feineren und feinsten Arterien des Mantelgebietes. Ich kann aber nicht verschweigen, dass mein verehrter Freund H. Jacobson selbst diesen Unterschied zwischen Stamm- und Mantelgebiet für unerheblich erklärt gegenüber etwaigen Unterschieden in der Leichtigkeit des venösen Abflusses: der Blutdruck sinke in dem Arteriengebiete, welches in dieser

*) l. c.

Richtung dem geringeren Widerstande begegne. Ich habe mich deshalb bemüht, über die Venen des Gehirns etwas zu erfahren, aber leider nur mit geringem Erfolg. Es hat allerdings den Anschein, als ob die Venenversorgung des Hirnmantels eine unvergleichlich reichere wäre, als die des Hirnstammes, und dass in ersterem das venöse, in letzterem das arterielle Gefässsystem überwiegend entwickelt sei. Schon Rosenthal*) hebt diesbezüglich hervor: „Instituta arteriarum et venarum, basin cingentium, exactissima comparatione persuasum habeo, arteriarum copiam et crassitiem hic praevalere.“ Der ausschliessliche Weg für den venösen Abfluss aus dem Hirnstamme scheint die eine aus zwei Hauptästen, der Vena relata s. reflexa und der Vena corporis striati sich zusammensetzende Vena Galeni zu sein, während gleich starke Venen für den Hirnmantel in grosser Zahl vorhanden sind und in die nächstgelegenen Sinus der Dura mater einmünden. Auch Duret constatirt von dem Hirnstamme: le retour du sang veineux ne s'y établit pas largement. Aber eine derartige Abschätzung hat immer das Missliche, dass man leicht dem wirklich vorhandenen Unterschiede der Gehirnmasse, auf den es ankommt, nicht genügende Rechnung trägt. Entscheidend würde dagegen, wenn sie sich bestätigte, die von Ecker**) mitgetheilte und vertretene Beobachtung Schröder v. d. Kolk's sein, nach welcher zwischen den feinen Arterien- und Venenverzweigungen in der Pia directe Communicationen existiren. Dieselben würden ausschliesslich dem Hirnmantel zu gute kommen und ein beträchtliches Sinken des Blutdrucks in den Arterien desselben zur nothwendigen Folge haben. Duret bestreitet die Richtigkeit dieser Beobachtung, und ihm schliesst sich Labbé***) zunächst an, berichtigt sich aber später, indem er Injectionsversuche anführt, die ihm dasselbe wie Schröder und Ecker ergeben haben.

Wir werden somit auch diesen zweiten Factor bei der Berechnung des traumatischen Momentes durchschnittlich im Mantelgebiete niedriger veranschlagen müssen, als im Stammgebiete und deshalb unter sonst gleichen Verhältnissen erwarten, dass das Gehirn ein bei Weitem grösseres Trauma durch eine Blutung im Stamme, als im Hirnmantel erfährt. Der apoplectische Insult ist, wie aus dieser Betrachtung hervorgeht, nur ein specieller Fall unter allen den Functionsstörungen des Gehirns, welche in dem Begriffe des traumatischen Momentes enthalten sind; er entspricht nämlich einem ganz bestimmten, durch die Erfahrung (im Thierversuch) ermittelten Werthe des traumatischen Momentes, bei welchem das Bewusstsein aufgehoben

*) De intimis cerebri venis. Acta acad. Leop. Carol. 12. Bd.

**) Dissertatio anatomica inauguralis de cerebri et medullae spinalis systemate vasorum capillari in statu sano et morboso. 1853. S. 47. Duret l. c.

***) Note sur la circulation veineuse du cerveau. Arch. de physiologie, 1879.

wird. Bei Blutungen in den Stammganglien ist es demnach verständlich, dass dieser Werth meist überschritten und nur selten nicht erreicht wird, und ebenso bei Blutungen im Mantelgebiete, dass er verhältnissmässig häufig nicht erreicht, und somit der Insult vermisst wird. Auf diese Weise stellt sich der Sitz der Blutung als von erheblichem Einflusse für das Zustandekommen des Insultes heraus.

Erst jetzt wird sich auch ein Verständniss der complicirten Beziehungen, welche zwischen Insult und dem Umfange des Herdes bestehen, erhoffen lassen. Auch der Umfang einer Blutung wird, wie leicht ersichtlich, von den beiden Factoren der Gefässweite und des Blutdrucks bestimmt. Je grösser das blutende Gefäss ist, desto mehr Blut tritt mit einem Male aus, und je grösser der Blutdruck ist, desto rascher strömt es aus, immer unter der einfachsten Voraussetzung einer möglichst weit klaffenden Ruptur, von der wir ausgegangen sind. Die Blutungen im Stammgebiet sind demgemäss durchschnittlich bei weitem umfänglicher, als im Mantelgebiete, und da auch der Insult die Fälle ersterer Art in ihrer weitaus grössten Mehrzahl begleitet, bei denen letzterer Art dagegen sehr oft fehlt, so ist es wohl statthaft, innerhalb gewisser Grenzwerthe den Umfang des Herdes mit dem Insult in Verbindung zu bringen. Schon oben wurde betont, dass man, wo der Insult fehlt, nur kleine Blutungen anzutreffen pflegt.

Die umgekehrte Folgerung, dass die geringe Grösse des Herdes ein Fehlen des Insultes bedinge, wäre aber dennoch nicht statthaft, vielmehr kommt es gar nicht selten vor, dass schon eine erbsen- bis haselnussgrosse Blutung mit Insult einsetzt, der freilich unter diesen Umständen nicht von langer Dauer ist. Auch das kann man erleben, dass von zwei gleich kleinen Blutungen die eine mit, die andere ohne Insult beginnt, oder dass von zwei verschieden grossen die kleinere einen Insult hervorbringt, die grössere nicht.

Pitres l. c. Beob. 15. 53jährige Frau, litt seit 4 Jahren an linksseitiger Hemiplegie mit secundärer Contractur der gelähmten Glieder. Konnte unterstützt gehen. Am 23. Februar ein apoplectischer Anfall, der folgendermaassen geschildert wird: Im Plaudern mit anderen Kranken begriffen, brach sie plötzlich auf ihrem Stuhl zusammen. Man fragte sie, was ihr wäre, aber sie konnte nicht antworten, obwohl sie die an sie gerichteten Fragen zu verstehen schien. Sie wird zu Bett gebracht, und nach einer halben Stunde vom Arzt

gesehen, ist sie noch ziemlich bei Bewusstsein, versucht zu antworten, was nicht gelingt, erhebt willkürlich die rechte Hand. $2^1/_2$ Stunde später ist sie vollkommen bewusstlos und hat conjugirte Ablenkung d. A. u. d. K. Tod nach zwei Tagen. Es wurden einige Male trotz Bewusstlosigkeit spontane Bewegungen des rechten Armes bemerkt. Auch Algesie rechts erhalten.

Nussgrosser frischer Blutherd in der Marksubstanz des linken Schläfelappens, der darüber liegende Linsenkern intact. Rechts eine ockerfarbige Narbe an Stelle der Vormauer. Mit seinem oberen Theile geht dieser Herd um den oberen Rand des Linsenkerns herum, durchtrennt die innere Kapsel und den Schweifkern und erreicht das Ependym des Ventrikels unter dem vorderen Drittel des Thalamus opticus. Im mittleren Theile des rechten Hirnschenkels ein grauer Streifen secundärer Degeneration, welcher sich auf die rechte Pyramide und den linken Seitenstrang fortsetzt.

Pierret. Bull. de la soc. anat. 1874, p. 700. 42jähriger Mann. Ohne Prodrome oder Verlust des Bewusstseins plötzlich vollständige linksseitige Hemiplegie, Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. Sensibilität links in allen Qualitäten an Arm, Bein und Gesicht erloschen. Die Sinnesempfindungen links erhalten, auch keine vasomotorischen Störungen. In den folgenden Tagen unverändert. Pneumonie, Tod.

Rechte Hemisph. wiegt 45 Gr. mehr. Eine taubeneigrosse Blutung nimmt rechts den ganzen Linsenkern ein, von der inneren Kapsel nur der hintere Theil zerstört. Die Blutung liegt gerade nach aussen vom Thalamus. Letzterer und Schweifkern gesund.

Le Bordeaux méd. 49. 1873. Ein 66jähriger Mann hatte 6 Mon. vor seinem Tode plötzlich einen apoplectischen Anfall mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit erlitten; es blieb danach rechtsseitige Hemiplegie zurück die sich aber vollständig wieder zurückbildete. Der Tod erfolgte an einer Phlegmone des rechten Armes, und es fand sich ein hasselnussgrosser ockerfarbiger Herd im linken Streifenhügel.

Es sind fast immer Blutungen in den Stammganglien, welche trotz so geringen Umfanges den Insult herbeiführen. Im Mantelgebiete dürfte man dafür, ausser wo ein Durchbruch unter die Pia stattgefunden hat, kaum ein Analogon finden. Jedenfalls gehen Insult und Umfang der Blutung einander nicht parallel und es besteht kein einfaches, leicht zu übersehendes Verhältniss zwischen beiden. Wie kommt es nun, fragen wir zunächst, dass von zwei Blutungen gleich geringen Umfanges und derselben Localität, wo also anscheinend die gleichen Bedingungen vorliegen, die eine mit, die andere ohne Insult einhergeht? Fassen wir den letzteren Fall zuerst ins Auge, so erklärten wir ihn oben S. 25 dadurch, dass wir die Annahme machten, es fände nicht das gewöhnliche Verhalten einer

weit klaffenden Ruptur des Aneurysma's statt, sondern das Blut trete unter grossem Widerstande, quasi durchsickernd durch die ungenügend eröffnete Gefässwand, so dass es des Druckes, unter dem es ursprünglich steht, zum grössten Theil verlustig gehe. Dies wies uns bald darauf hin, den Druck, unter welchem das austretende Blut steht, als das überwiegend maassgebende Princip für das Zustandekommen des Insultes zu betrachten, während für den Umfang, welchen ein Herd erreicht, noch ganz andere Momente entscheidend sein mögen. Wir werden gut thun, den Fall der Blutung unter so veränderten Bedingungen etwas eingehender zu betrachten.

Der Insult als eine physiologische Wirkung muss ausschliesslich durch das traumatische Moment bestimmt werden, und in diesem ist, wie schon oben entwickelt, der Druck des austretenden Blutes der dominirende Factor. Bei gleich grossem oder vielmehr gleich geringem Umfange des Herdes kann daher das traumatische Moment und damit die Bedingung für den Insult sehr verschieden sein. Der Insult entsteht, wo es unter hohem Drucke blutet, er bleibt aus, wo dies nicht zutrifft. Es handele sich beispielsweise das eine Mal um ein feines Arterienästchen, dessen voller Druck bei der Ruptur zur Geltung kommt, das andere Mal um den schon geschilderten langsamen Austritt des Blutes aus einem etwas grösseren Gefässstämmchen.

In sehr lehrreicher Weise ergiebt sich der Einfluss, welchen die Geschwindigkeit der Einwirkung auf die Functionen des Gehirns hat, aus den Injectionsversuchen Duret's*). Bei grosser Geschwindigkeit der Einspritzung von Flüssigkeit in den Schädelraum (an die Oberfläche der Hemisphären „dans l'interstice de leur tissu") genügte das minimale Quantum von 3—5 Gr., um augenblicklich Shokerscheinungen zu bewirken, 45 Gr. waren dagegen erforderlich, um denselben Effect bei langsamer Einspritzung zu erzielen. Auf die Verhältnisse der Blutung übertragen, käme demnach der Effect einer mit grosser Geschwindigkeit ausströmenden Blutmenge von 5 Gr. dem einer langsam erfolgenden Blutung von 45 Gr. gleich; die mit Insult verbundene Blutung kann also die bei Weitem kleinere sein.

Von wesentlichstem Belange für den Umfang einer Blutung ist

*) Étude sur l'action du liquide céphalo-rachidien. Arch. de phys. 1878, pag. 326.

dagegen die Zeitdauer, durch welche sie anhält, und somit der Vorgang, durch den sie zum Stillstand kommen kann. Es ist eine allbekannte Erfahrung, dass eine Blutung aus kleineren Arterienästchen leichter spontan steht, als aus stärkeren Gefässen, und der Grund davon ist offenbar der, dass die Ränder der Gefässöffnung in dem ersten Falle einander sehr nahe liegen und deshalb leicht verkleben. Auch wo es unter hohem Drucke blutete, wird dies Ereigniss leicht eintreten, sobald nur auf kurze Zeit das Ausströmen des Blutes unterbrochen wird. Dieser Moment wird kommen und es wird aufhören weiter zu bluten, sobald die Umgebung denselben Druck erreicht hat, welcher in dem blutenden Gefässe herrschte.

Obwohl wir nun bisher berechtigt waren, die Uebertragung des Blutdruckes auf die umgebende Gehirnsubstanz als einen momentanen Vorgang zu betrachten, so ist es doch jetzt an der Zeit, daran zu erinnern, dass das oben S. 23 angezogene physikalische Experiment wohl das Princip veranschaulicht, welches bei der Hirnblutung zur Geltung kommt, aber auch in wesentlichen Bedingungen von denen der Hirnblutung differirt. Weder handelt es sich um zwei gleichartige Flüssigkeiten, noch um einen vollständig geschlossenen Raum, wie es in dem Versuch angenommen war; der Stoss, mit dem wir den Vorgang der Blutung vergleichen konnten, wird nicht von einer bewegten auf eine ruhende Flüssigkeit der gleichen Art, die nicht ausweichen kann, ausgeführt, sondern auf eine immerhin consistente Masse, die sich in einem nicht ganz abgeschlossenen Raume befindet. Sowohl die Consistenz des Gehirns, als die Menge der verdrängbaren Flüssigkeit können als Widerstände aufgefasst werden, die sich dem Austritte des Blutes aus der Arterie entgegenstellen, und deren Ueberwindung eine gewisse Zeit erfordert. Bei grosser Geschwindigkeit des Stosses — einer Blutung unter hohem Druck — wird die verdrängbare Cerebrospinal- und im Gehirn enthaltene Flüssigkeit nicht Zeit haben, auszuweichen, und es wird deshalb sehr rasch die nächste Umgebung der Blutung den Grad des Druckes erreichen, welcher erforderlich ist, um die Blutung zunächst zu sistiren und die Gelegenheit zu einer Verklebung der Rupturränder oder zur Verlegung der schmalen Einmündungsstelle in das geborstene Aneurysma zu geben. So verhält es sich bei den kleinen, unter Insult entstandenen Herden. Anders, wenn die Blutung langsam, unter geringem, aber doch noch positivem Drucke erfolgt. Hierbei kann in demselben Maasse, als

die Blutung andauert, die Accommodation des Gehirns und Verdrängung der verschieblichen Flüssigkeit vor sich gehen, es fährt deshalb so lange fort zu bluten, wie es wirklich dem Drucke, unter dem das ausgetretene Blut steht, angemessen ist, und es hängt nun wesentlich von der Weite des blutenden Gefässes ab, welchen Umfang die Blutung erreicht. War es ein kleines Gefäss, aus welchem das Blut hervorsickert, so beschränkt sich der Herd auf den schon oben angegebenen geringen Umfang. Blutet es dagegen mit demselben, oder, was wohl meist zutreffen wird, auch etwas grösserem Drucke aus einer weiten Arterie, so wird es der grösseren Masse leichter, die nothwendige Verschiebung und Verdrängung der Theile zu bewirken, und die Blutung kann nun unter günstigen Umständen so lange andauern, bis aller überhaupt zu schaffende Raum von ihr eingenommen wird. Es ist dann die Vermehrung des Schädelinhalts um ein bestimmtes und immer sehr beträchtliches Volumen, welche zu langsamer, aber auch nicht mehr zu beseitigender Compression des ganzen Gehirns führt. Wir finden darin die Bedingungen des oben erwähnten langsamen Insultes, welcher denn auch gewöhnlich zum Tode führt. Broadbent hat mit Recht auf das Uebereinstimmende in der Localität solcher Blutungen aufmerksam gemacht. Sie gehen fast immer von der Aussenseite des Linsenkerns aus und erstrecken sich von da aus verschieden weit in das Marklager der Hemisphäre hinein. Die Ursache dafür liegt aber darin, dass es sich gewöhnlich um die Ruptur einer der verhältnissmässig starken Arterien, die an der Aussenfläche des Linsenkerns emporsteigen (s. oben), handelt.

Broadbent, On ingravescent apoplexy. Med. chir. Transactions vol. 59. 1876. 50jähriger Mann wurde bald nach dem Mittagessen bei der Arbeit schwindlig, musste sich hinsetzen und schien confus, nach wenigen Minuten bemerkte man, dass sein Kopf nach rechts gedreht war und der linke Arm leblos herunterhing. Sofort ins Hospital gebracht, war er bei Bewusstsein, aber aufgeregt und unorientirt. Im Gesicht keine deutliche Lähmung, Patient konnte noch pfeifen; Kopf und Augen nach rechts eingestellt, unmöglich, den Blick gerade aus und noch weniger nach links zu richten. Schlaffe Lähmung der linken Extremitäten und starke Herabsetzung des Gefühls an der ganzen linken Körperhälfte. Gesicht etwas geröthet, P. 108, mässig gespannt, Respiration natürlich. Da sich allmählich Schlafsucht einstellte, wurde eine Venäsection versucht und hinter einander 3 Venen eröffnet, aber nicht genügend Blut erhalten. Indessen bedeckte sich das Gesicht mit Schweiss, der Puls wurde weicher und es trat wiederholtes heftiges Erbrechen ein, gleichzeitig unwillkür-

licher Abgang von Stuhl und Urin. Den Nachmittag schlief Patient fortwährend, war aber zu ermuntern und dann verständig, erbrach, was er zu sich nahm. Abends 10 Uhr wurde er plötzlich stertorös und ganz bewusstlos, Respiration keuchend, Herz heftig schlagend, 150 p. Min., dabei liess die seitliche Einstellung des Kopfes und der Augen nach. Etwa 20 Min. nach Einsetzen dieser Symptome stand plötzlich die Athmung still, während das Herz noch $7^1/_2$ Min. fortfuhr zu schlagen.

Section: Windungen der rechten Hemisphäre etwas abgeflacht, geringer submeningealer Erguss vom vorderen Ende des rechten Stirnlappens, aus dem 4. Ventrikel geflossen. Die Windungen der rechten Insel verstrichen, die Insel vergrössert und weich anzufühlen. Beide Seitenventrikel mit z. Th. geronnenem Blute erfüllt, Septum lucidum zerrissen, auch im 3. und 4. Ventrikel und dem Aquaeductus Blut enthalten. Ein grosser schwarzer Blutklumpen im rechten Seitenventrikel communicirt durch einen seiner ganzen Aussenwand entlang gehenden, weit klaffenden Riss mit einer $2^1/_2$—3 Zoll langen Höhle, die fast ganz zwischen Aussenrand des 3. Gliedes vom Linsenkern und äusserer Kapsel gelegen ist. Der Linsenkern ist selbst nicht zerstört, sondern nur losgeschält. Durch den Riss war der Stabkranz durchbrochen. Grosse Hämorrhagien in beiden Lungen, der Milz, und kleinere in der Leber waren mit Wahrscheinlichkeit auf die Todesart durch Suspension der Athmung zurückzuführen.

Ein 62jähriger Arbeiter wurde am 26. März 1874 in der Werkstätte plötzlich verwirrt, machte seine Arbeit verkehrt und zeigte sich geistesabwesend. Im Verlaufe von einigen Stunden stellte sich allmählich vollständige rechtsseitige Lähmung ein. Seitdem ward er bettlägerig und phantasirte beständig. Am 28. März wurde er in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Am 29. März folgender Status: Der Kranke liegt im Bette, gemüthlich delirirend, und zerrt an seiner linken Hand. Aus dem Bette genommen und geführt stemmt er das rechte Bein nach vorn und auswärts, das linke wird leblos nachgeschleppt. Dabei steife Haltung im Kreuze. Um seine Krankheit befragt, klagt er über Schmerzen im Kreuze; es lässt sich jedoch an den Rückenwirbeln bis ans Kreuzbein hinunter nirgends ein schmerzhafter Punkt nachweisen. Beim Aufrichten in die sitzende Stellung wird der Nacken stark fixirt gehalten. Die Nackenmuskulatur ist auf Druck nicht schmerzhaft. Es besteht vollständige linksseitige Lähmung, der linke Arm wird dabei in geringer Contractur gehalten. Der linke Mundwinkel hängt herab, die Falten sind links verstrichen. Bei der Athmung wird die linke Wange aufgeblasen. Der Lidschluss ist beiderseits vollständig. Die linke Körperhälfte ist anästhetisch und analgisch, auf der linken Gesichtshälfte sind beide Gefühlsqualitäten zwar vorhanden, aber abgeschwächt. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. An den Gefässen ist keine hochgradige Veränderung nachweisbar,

Puls 104, Arterie wenig gespannt. Die Respiration beschleunigt, etwa 60. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Herztöne sind nur im 4. Intercostalraum, links vom Sternum, äusserst schwach zu hören. Seine Delirien sind gemüthlicher, heiterer Natur, er ist gänzlich unorientirt, hat keine Ahnung von der Lähmung, glaubt zu Hause unter guten Kameraden zu sein, schwatzt fortwährend im Tone gemüthlicher Unterhaltung. Viele Fragen beantwortet er richtig, z. B. wie er heisst, wie alt er ist. Auch wo er falsch antwortet, erfolgt die Antwort immer prompt auf die Frage. Noch am selben Tage wurde der Kranke comatös und starb.

Section. Pia über beiden Hemisphären blutig suffundirt. Rechts ausserdem ein collossaler Bluterguss im Centrum ovale, erstreckt sich von der Centralfurche bis zur vorderen Occipitalfurche nach hinten. Die Einstrahlung des Schläfelappens in den Stamm ist durchbrochen, indem der Herd sich bis dahin nach unten und aussen erstreckt. Durch eine feine Oeffnung, die in die Oberspalte mündet und durch ein compactes Blutgerinnsel verlegt ist, communicirt die Blutung mit der submeningealen Oberfläche. Die Stammganglien selbst und die innere Kapsel intact. Doppelseitige, frische untere Pneumonie. Fettleber.

Das Bild des langsamen Insultes wird gewöhnlich dadurch complicirt, dass die Blutung entweder in die Ventrikel, was das häufigere ist, oder unter die Pia durchbricht. In ersterem Falle sind oft deutlich zwei Stadien zu unterscheiden, indem plötzlich neu einsetzende, gefahrdrohende Symptome den Augenblick des Durchbruchs kennzeichnen. So war es in dem ersten Beispiele. Bei submeningealem Durchbruch fehlt gewöhnlich ein solcher Anhaltspunkt und es wird nur anzunehmen sein, dass die Ruptur an die Oberfläche erst nach einer gewissen Dauer der Blutung erfolgt. Die in dem zweiten Falle beobachtete Beeinträchtigung des Bewusstseins findet in der Pneumonie ihre Erklärung, hängt aber vielleicht auch von der Oberflächenaffection ab. Nach Broadbent gehört ausser der Störung des Bewusstseins und der Hemiplegie noch Erbrechen und Kopfschmerzen zu den constanten Symptomen des langsamen Insultes.

Dass die Vermehrung des Schädelinhaltes um das Volumen der Blutung und die dadurch gesetzte Compression und Anaemie des Gehirns dem apoplectischen Insult zu Grunde liege, war früher die Ansicht, die die meisten und competentesten Anhänger fand. Von Physikern spricht sich Fechner, von Klinikern Andral dafür aus. In neuerer Zeit ist die Unzulänglichkeit dieser Erklärung allgemein anerkannt, aber eine positive und zureichende Erklärung nicht an ihre Stelle gesetzt worden. Englische Autoren halfen sich mit dem Worte „Shok", französische mit der Annahme eines „ébranlement des molécules" aus der Verlegenheit. Auch die Auffassung Duret's*) ist nicht besser haltbar, als die der

*) l. c.

vorerwähnten Autoren. Nach Duret beruht der Insult darauf, dass der Stoss des ausströmenden Blutes durch die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem 4. Ventrikel fortgeleitet wird und die hier liegenden lebenswichtigen Centren durch den Anprall der Flüssigkeit lädirt werden. Immerhin gereicht es dieser Erklärungsweise zum Vorzuge, dass dem Trauma dabei die Hauptrolle zugetheilt wird. Etwa gleichzeitig habe ich in einem Vortrage*) die hier vertretene Auffassuug in ihren Grundzügen entwickelt, sie hier jedoch weiter ausgeführt. Man sieht, dass die Erklärung der alten Autoren nur für den speciellen Fall des von mir langsamer Insult genannten Zustandes Geltung hat.

Aehnlich liegen die Verhältnisse oft bei der traumatischen Blutung aus zerrissenen Venen der Dura oder Pia mater, es erfolgt dann eine ausgiebige und andauernde Blutung unter geringem, aber dennoch positivem Druck, und eine Beengung des Schädelraumes, welche unter dem Bilde des langsamen Insults zu tödtlicher Compression des Gehirns führen kann. Während aber bei arterieller Blutung dieser Ausgang des langsamen Insultes so gut wie unausbleiblich ist, ist dies bei der traumatischen venösen nicht der Fall, und man beobachtet namentlich Beispiele von Fractur der Schädelbasis, welche noch zur Heilung gelangen, nachdem sich das Bild des langsamen Insultes bis zur Somnolenz, aber allerdings nicht weiter, entwickelt hatte. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass der Druck geringer, als in den analogen Fällen arterieller Blutung und nicht ausreichend war, das Maximum der Raumverdrängung und Gehirncompression zu bewirken. Die Ruptur eines Sinus durae matris bietet insofern andere Bedingungen, als dabei das traumatische Moment durch die Massenhaftigkeit der Blutung an sich sehr bedeutend ist.

Wir mussten hier auf die traumatische Blutung zurückgreifen, weil an ihr die Probe auf die Richtigkeit des von uns vertretenen Principes gemacht werden konnte. Einige nahe liegende Bemerkungen lassen sich daran knüpfen. Der rasche und der langsame Insult sind eigentlich zwei total verschiedene Zustände, denn der letztere ist das Ergebniss einer langsam anwachsenden Compression, der erstere die Folge eines traumatischen Eingriffes von einer bestimmten Intensität, welche ausbleibt, wenn diese nicht erreicht wird. Das traumatische Moment einer Blutung hat entweder

*) Die Theorie des apoplectischen Insultes, eine nothwendige Voraussetzung der klinischen Gehirnlocalisation. Deutsch. med. Wochenschr. 27 und 28, 1879. Die Publication geschah 1 Jahr später als der Vortrag.

eine bestimmte Grösse, oder es hat sie nicht, aber es ändert sich nicht oder nicht wesentlich, so lange die Blutung andauert. Es ist daher auch nur für das Eintreten des Insultes, weniger für die Dauer desselben maassgebend.

Wenn wir von der Dauer des Insultes sprechen, so befinden wir uns schon in einem Widerspruche, es müsste statt dessen Dauer der Bewusstlosigkeit oder genauer Dauer der Beeinträchtigung des Sensorium's heissen. An sich muss ein Einfluss darauf auch dem traumatischen Momente zuerkannt werden, denn unleugbar wird die durch ein grösseres Trauma bewirkte Schädigung der Gehirnfunctionen, die in der Bewusstlosigkeit ihren Ausdruck findet, auch länger dauern, als bei kleinerem Trauma. Indessen ist schon oft betont worden, dass nur ein bestimmter, nicht sehr hoher Werth des traumatischen Momentes für den Insult erforderlich ist, dass dieser aber meist erheblich überschritten wird. In den Fällen letzterer Art wäre demgemäss eine gewisse Dauer des Insultes motivirt, in denen ersterer Art nur eine momentane oder sehr kurze Bewusstlosigkeit. Nun sind aber beide Fälle auch darin unterschieden, dass die unter dem Grenzwerth des traumatischen Momentes entstandenen Blutungen die kleinsten, die unter höherem entstandenen zugleich die umfangreicheren sind, und in jedem Falle giebt der Umfang des Herdes uns darüber Aufschluss, wie lange ein traumatisches Moment von bestimmter Höhe auf das Gehirn gewirkt hat. Nehmen wir noch dazu, dass der Umfang uns von dem Maasse der durch die Blutung gesetzten und nicht so bald zu beseitigenden Raumbeengung des Schädelinhaltes eine Vorstellung giebt, ein Moment, das zum mindesten für die Restitution von der Bewusstlosigkeit sehr wesentlich ist, so werden wir nicht umhin können, im Umfange des Herdes das, wenn nicht ausschliesslich, so doch bei Weitem überwiegend Maassgebende für die Dauer des Insultes zu erblicken. Dafür spricht auch die Erfahrung in der Majorität der Fälle, wenngleich nicht ausnahmslos, wie das auf S. 32 angeführte Beispiel beweist.

§. 38. **Der apoplectische Insult.** (Fortsetzung.)

Es versteht sich von selbst, dass der apoplectische Insult nicht nur aus dem plötzlichen Verlust des Bewusstseins besteht. Dieses ist nur das wichtigste und charakteristischste Symptom. Es gehört aber ausserdem noch die Summe der Allgemeinerscheinungen dazu, welche sogleich besprochen werden sollen. Die Störung des Sen-

soriums selbst ist zwar am häufigsten so tief, dass sie als Coma bezeichnet werden muss, aber auch die geringeren Grade derselben, Sopor und Somnolenz, haben, wenn sie plötzlich eingetreten sind, dieselbe Bedeutung wie das Coma. Man wird sie ebenfalls von einer gewissen Höhe des traumatischen Momentes abhängig machen müssen. Dieser geringere Grad des apoplectischen Insultes lässt die subjectiven Beschwerden, welche den Anfall begleiten, mehr in den Vordergrund treten. Sie bestehen in Kopfschmerz, oft von grosser Heftigkeit, selten localisirt, meist als diffuser Druck wahrgenommen. Ferner Uebelkeit, die sich bei Bewegungen und besonders beim Aufrichten steigert und mit dem Gefühl grosser Abgeschlagenheit und Prostration verbunden ist. Hin und wieder tritt auch Erbrechen ein, ein Symptom, welches zwar besonders häufig, aber durchaus nicht ausschliesslich den Apoplexien des Kleinhirns zukommt. Ausserdem ist Schwindel gewöhnlich vorhanden und meist so stark, dass es dem Kranken unmöglich ist, sich aufrecht zu erhalten. Anfälle der beschriebenen Art, in welchen also ein Insult geringeren Grades anzunehmen ist, können rasch vorübergehen, ohne dauernde Herdsymptome zu hinterlassen, wenn solche überhaupt constatirt werden konnten. Sie werden deshalb gewöhnlich wenig beachtet, und erst beim Eintreten eines schweren Insultes erfährt man, dass sie wiederholt dem eigentlichen Anfalle vorangegangen sind. Man pflegt sie deshalb als Prodrome der Gehirnblutung zu bezeichnen, während sie eigentlich der Ausdruck wirklicher Hirnblutungen, nur von geringerem Umfang und traumatischer Wirkung sind. Im eigentlichen Sinne giebt es keine Prodrome der Hirnblutung, sondern es ist gerade wie bei den Blutungen anderer Organe auch bei denen des Gehirns ein ausgeprägtes Merkmal, dass sie plötzlich, mitten in der Gesundheit, wie ein zufälliges elementares Ereigniss eintreten. Der anatomische Befund, welcher diesen sogenannten Prodromen entspricht, ist entweder der sehr kleiner Lücken des Gewebes, mit glatten Wänden und von seröser Flüssigkeit erfüllt; namentlich in den Stammganglien und den Gebilden des Mittelhirns sind sie bei an frischer Hirnblutung Verstorbenen nicht selten zu treffen. Oder man findet, ebenfalls oft mehrfach, obliterite Miliaraneurysmen, die geborsten, aber noch von der Lymphscheide bekleidet geblieben sind und den Umfang einer Erbse erreichen können.

Die nun zu besprechenden Allgemeinerscheinungen sind nur den höheren Graden des Insultes eigen. Ein gewisser Gang der

centralen, (d. h. im Rectum gemessenen Tr.) Temperatur ist nach Bourneville*) der Hirnblutung eigenthümlich. Es tritt nämlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfall, während die schweren Allgemeinerscheinungen noch bestehen, ein Sinken der Temperatur unter die Norm ein. Dann kehrt sie, während die Allgemeinerscheinungen nachzulassen anfangen, der Kranke schon wieder gegen Reize reagirt, die Hemiplegie hervortritt etc., zur Norm zurück und bleibt so, zunächst nur mit geringen Schwankungen, bei günstigem Ausgang der Blutung. Etwaige trophische Störungen, Erytheme, Phlyctaenen, Ekchymosen etc. kommen in dieser Zeit zur Ausbildung. Ist der Verlauf ungünstig, so tritt einige Tage vor dem tödtlichen Ausgange eine erhebliche, rasche Steigerung der T. ein. Bestehende trophische Störungen machen gleichzeitig rapide Fortschritte. Der Puls, bisher von guter Beschaffenheit, wird klein, sehr frequent (120—136), die Respiration wird beschleunigt und mühsam (48—64), Trachealrasseln stellt sich ein, und unter allgemeinem Collaps erfolgt der Tod, gleichzeitig maximale Temperatursteigerung. Bei foudroyanter oder bei multiplen Hämorrhagien, welche Schlag auf Schlag einander folgen, kommt es nicht zu normaler und gesteigerter Temperatur, sondern das initiale Sinken dauert bis zum Tode an. Bei solchen Blutungen, welche in 10—20 Stunden letal verlaufen, schliesst sich an das initiale Sinken unter die normale ein rapides Steigen der Temperatur bis zum Tode an.

Auch die Beobachtungen Ollivier's**) über die Veränderungen der Urinsecretion beziehen sich nur auf die schweren Fälle von Hirnblutung. Bald nach dem Anfall tritt eine erhebliche Vermehrung der ausgeschiedenen Urinmenge ein, so dass beispielsweise innerhalb zwei Stunden 2 Liter Urin durch den Katheter entleert wurden. In geringerem Grade hält diese Polyurie über einen Tag lang an. Der Urin hat ein vermindertes specifisches Gewicht, das bis zu 1004 herabgehen kann, er ist farblos und reagirt sauer. Gleichzeitig oder sehr bald nach Beginn der Polyurie lässt sich ein Anfangs schwacher, dann rasch wachsender Gehalt an Albumen constatiren und hält die nächsten 12—24 Stunden, manchmal sogar auch länger, bis zum Tode an, ohne dass geformte Bestandtheile als Ursachen derselben im Harn nachzuweisen sind. Etwas später

*) Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux. Paris 1873.

**) l. c.

als der Eiweissgehalt tritt auch Zucker im Urin auf und verschwindet wieder früher aus demselben als das Albumen. Dies entspricht dem Experimente Claude Bernard's, welcher nach dem Zuckerstich im vierten Ventrikel die Glycosurie auch erst $2^1/_2$ Stunden darauf eintreten sah. Mit dem Verschwinden der abnormen Bestandtheile ändert sich oft die Reaction des Harns und er wird alkalisch. Als Ursache dieser Erscheinungen, ebenso wie der den Anfall begleitenden Veränderungen der Temperatur, nimmt Ollivier eine Einwirkung der Blutung auf die betreffenden Centren am Boden des vierten Ventrikels an, indem sich die traumatische Wirkung der Blutung bis hierhin erstrecke. Die grössten Mengen von Zucker und Albumen constatirte er demgemäss bei einer grossen Blutung in den Pons. Dennoch aber sind sie nicht etwa ausschliesslich bei diesem Sitze zu beobachten, sondern sie stehn nur in einem gewissen Verhältnisse zu dem Umfange des Herdes und zur Annäherung desselben an den Pons. Vermittelt wird die Secretionsanomalie durch die Vasomotoren der Niere, indem eine Hyperaemie derselben zu Stande kommt. Die folgenden Beispiele sind Ollivier entlehnt und zeigen zugleich das charakteristische Verhalten der Temperatur.

Ollivier Gaz. hebd. 12. 1875. 74jähriger Mann, soll mit 20 Jahren einen Anfall von Lähmung gehabt haben, worüber nichts Näheres zu eruiren ist. Seit 4 Jahren in der Infirmerie bei guter Gesundheit. Am 15. April früh verlässt er die Anstalt, um einen Gang zu machen, bricht aber unterwegs zusammen und fällt so schwer, dass er sich die Hand verletzt. Mit dem Moment des Sturzes war eine rechtsseitige Hemiparese eingetreten, das Bewusstsein aber nicht verloren gegangen. Eine halbe Stunde darauf wird constatirt: Stupider Gesichtsausdruck, träges Gedächtniss, stammelnde, unpräcise Antworten. Sprache langsam und schwerfällig, Zunge wird leicht und gerade hervorgestreckt, rechte Gesichtshälfte paretisch, auch an der Stirn, Specialsinne ohne merkliche Störung. Am rechten Arm sind die Bewegungen des Oberarmes unmöglich, Vorderarm und Hand noch beweglich aber paretisch, Algesie sehr herabgesetzt. Am rechten Bein alle Bewegungen ausführbar, aber schwächer, erhebliche Analgesie. Linke Extremitäten normal, Respiration ruhig, P. regelmässig. Der Anfall ereignete sich um 7 Uhr 40 Min.

Um	8	Uhr	30	Min.	betrug	Tr.	36,8	P.	80	R.	22
„	9	„	—	„	„	„	36,4	„	72	„	20
„	10	„	30	„	„	„	36,4	„	78	„	20
„	11	„	—	„	„	„	36,5	„	78	„	20
„	1	„	30	„	„	„	36,8	„	78	„	21

Um	3	Uhr	30	Min.	betrug	Tr.	37,5	P.	78	R.	22	
„	4	„	—	„	„	„	37,8	„	80	„	20	
„	5	„	—	„	„	„	37,9	„	79	„	20	
„	6	„	—	„	„	„	38,2	„	80	„	21	
„	7	„	—	„	„	„	38,4	„	78	„	20	häufiges Erbrechen,
„	8	„	—	„	„	„	38,5	„	78	„	20	Abundanter
„	9	„	—	„	„	„	38,8	„	80	„	22	Schweiss.
„	10	„	—	„	„	„	38,8	„	80	„	22	
„	11	„	—	„	„	„	38,3	„	76	„	20	Singultus.
„	12	„	—	„	„	„	38,0	„	76	„	20	

Den folgenden Tag hielt sich die Temperatur noch auf 38—38,2 ^{0} und kehrte dann zur Norm zurück. Bald nach dem Anfalle bestand Polyurie, in der Zeit von 8—10 Uhr Morgens wurden über 2 Liter entleert, in geringerem Maasse hielt die Polyurie bis zum folgenden Tage an. Der Urin enthielt Eiweiss und Zucker. Folgendes sind die genaueren Angaben:

$8^1/_4$ Uhr: Urin sauer, klar, sp. Gewicht 1010, leichte Eiweisstrübung, kein Zucker.

$8^3/_4$ „ Urin sauer, trübe, sp. Gewicht 1008,5, Eiweisstrübung stärker, Spuren von Zucker.

$9^1/_4$ „ Urin weniger sauer, leicht trübe, sp. Gewicht 1007, Eiweissflocken, Zucker deutlicher.

$9^3/_4$ „ Urin neutral, klar, sp. Gewicht 1005,5, weniger Eiweiss, Zucker reichlicher.

$10^1/_2$ „ Urin neutral, klar, sp. Gewicht 1005, leichte Eiweisstrübung, kein Zucker.

$6^1/_2$ „ Urin stark alkalisch, sp. Gewicht 1013, weder Eiweiss noch Zucker.

8 „ Urin stark alkalisch, sp. Gewicht 1015, weder Eiweiss noch Zucker.

In den nächsten auf den Anfall folgenden Stunden nahm die Lähmung des Armes zu, die Somnolenz hielt den Tag über an, nahm gegen Abend noch zu, war aber am nächsten Tage geringer. 3. Mai Extremitäten unverändert, Pt. nimmt wenig Nahrung, grosse Schwäche. 13. Mai Tod im Marasmus.

Section. Arterien der Basis hochgradig atheromatös. Rechte Hemisphäre gesund. Links ist der Sehhügel durch eine fast hühnereigrosse Blutung zerstört und gleichsam losgeschält von der oberen Fläche des Hirnschenkels. Das Blut ist leicht geronnen und Himbeergelée ziemlich ähnlich. Durch einen kleinen Riss entsprechend dem hinteren Ende des Sehhügels ist eine sehr kleine Quantität Blut in den Seitenventrikel gedrungen und hat sich ausschliesslich in die der Stria cornea entsprechende Furche gelagert. Die übrigen Ventrikel und die andern Hirntheile frei. Muskatnussgrosser Infarct im Unterlappen der rechten Lunge, hypostatische

Pneumonie links. Herz hypertrophisch, die Klappen verdickt aber ohne Rugositäten.

Idem l. c. 64jähriger Mann, vor 7—8 Mon. ein Anfall linksseitiger Hemiparese, seitdem schwachsinnig. Am 8. Mai unmittelbar nach dem Frühstück wird ihm sehr unwohl, er bekommt heftiges Nasenbluten und nach einigen Augenblicken sinkt er im Bette zurück und verliert das Bewusstsein. $^1/_2$ Stunde darauf folgender Status: Tiefes Coma, die Augen geöffnet und nach rechts eingestellt, der Kopf gerade, der Mund voll Schaum. Keine Facialislähmung, aber leichte convulsivische Bewegungen der Lippen. Linksseitige Hemiplegie mit Contractur, besonders starre Extension des Beines, Reflexe an den linken Extremitäten nicht zu erhalten. Der rechte Arm wird spontan bewegt, das rechte Bein ist in Contractur, aber nicht so starr wie das linke, Reflexe auch rechts sehr herabgesetzt. Urin in grosser Menge ins Bett gelassen. Athmung stertorös mit trachealem Rasseln und mühsamer Exspiration, übrigens wechselnd und zeitweilig vollkommen ruhig. Herzschlag dumpf und tumultuarisch, P. 89 Tr. 36,2. Etwa 3 Stunden darauf: noch Schaum an den Lippen, die Augen geschlossen, werden manchmal geöffnet, es zeigt sich Nystagmus, besonders links; Spuren zurückkehrenden Bewusstseins. P. 95 Tr. 38. Nachmittags wird die Athmung ruhiger, Abends reichliche Stuhl- und Urinentleerung. P. 92 Tr. 37,9. 9. Mai: Augen unverändert, der Speichelabfluss und die Bewegungen der Lippen haben aufgehört. Linker Arm in Resolution, Contractur des linken Beines geringer, auf Schmerzeindrücke Verziehen des Gesichts. Rechter Arm in leichter Contractur, wird spontan bewegt, rechtes Bein in forcirter Extension, Algesie auch hier gebessert. Tr. 38,2 P. 96. Abends Tr. 38,9 P. 94.

10. Mai: Tr. 38,6 P. 98. Abends Tr. 38,4 P. 96.

11. Mai: Pt. ist in tiefes Coma zurück versunken, Respiration so stertorös, dass die Auscultation der Brust unmöglich ist.

Tr. 38,8 P. 96 Morgens.
„ 38,9 „ 100 Nachmittags.
„ 39,2 „ 100 Abends 9 Uhr. Tod in der Nacht.

Der Urin hatte zwei Stunden nach dem Anfall ein specifisches Gewicht von 1013, enthielt Eiweiss und Spuren von Zucker, 7 Stunden nach dem Anfall dasselbe Gewicht und Eiweiss, deutlicher Niederschlag von Zucker, 11 Stunden nach dem Anfall 1017, von Eiweiss leichte Trübung, kein Zucker mehr. Am Tage darauf 1020, weder Eiweiss noch Zucker.

Section. Arterien der Basis sehr atheromatös, linke Hemisphäre gesund, rechts eine muskatnussgrosse ockerfarbene Cyste unmittelbar unter den Meningen in der Mitte der Balkenwindung, ausserdem ein frischer Herd in der Substanz der Inselwindungen, mit z. Th. geronnenem, Himbeergelée ähnlichem Blut erfüllt. Er communicirt durch eine 4—5 mm weite Oeffnung mit dem Seitenventrikel, der

halbflüssiges Blut enthält, Sept. lucidum und Gewölbe sind z. Th. zerrissen, ein sehr kleines Gerinnsel ist auch im 3. Ventrikel. Die grossen Ganglien sind nicht lädirt, Hirnschenkel, Kleinhirn, Brücke und Oblongata intact. Herz voluminös, Klappen normal, Aorta ohne Spur von atheromatösem Process. Untere Partien der Lunge hyperämisch.

Idem l. c. 75jähriger Mann, Antecedentien unbekannt, in der Infirmerie lebend. 21. Mai 3 Uhr Morgens erhebt er sich um zu uriniren und sinkt bewusstlos wie eine todte Masse vor dem Bett zusammen, die Athmung wird alsbald mühsam und geräuschvoll, weisslicher Schaum bei jeder Exspiration hervorgestossen. 6 Uhr folgender Status: Tiefes Coma, Augenlider geöffnet, Augäpfel unbeweglich, Pupillen gleich und normal erweitert. Resolution und Analgesie aller vier Extremitäten und des Rumpfes, intensive Dyspnoe, geräuschvolle Athmung, leichte Dämpfung über dem unteren Drittel der rechten Lunge. Dicke, schaumige Flüssigkeit erfüllt den Mund und hindert die Respiration. Urin p. Katheter entleert ist klar, sauer, von 1009 spec. Gewicht, reichlich Eiweiss und deutlich Zucker enthaltend, ohne geformte Elemente. Um 9 Uhr Bewusstsein zum grossen Theil wiedergekehrt, Pt. sagt mehrere Male: es geht schlecht, führt auf Verlangen Bewegungen sehr gut aus. 11 Uhr Tr. 37,7 P. 108 Resp. 46. Der Unterkiefer wird von einem Zittern befallen, das eine Stunde lang anhält, Bewegungen weniger gut als vorher, rechts vollkommene Analgesie, links etwas Algesie zu constatiren. Noch Schaum vor dem Munde. Rasselnde Geräusche an der Rückwand des Thorax. Unwillkürlicher Urinabgang. 1 Uhr Tr. 39,9 P. 116 Resp. 40. 3 Uhr Tr. 40,6 P. 120 Resp. 42. Abundanter Schweiss. Motilität unverändert, an den linken Extremitäten lebhafte Reflexe. 5 Uhr Tr. 40,8 P. 120 Resp. 56. Urin dunkler, sp. Gewicht 1015, ohne Zucker, mit Spuren von Eiweiss. 22. Mai 8 Uhr Morgens: Tr. 40,8, Status idem, besonders auffallend ist die Fortdauer der Analgesie bei erhaltener Motilität. Tod um 11 Uhr.

Section: Arterien der Basis atheromatös. Je eine frische Blutung im Centrum beider Sehhügel, im linken vom Umfang einer grossen Hasselnuss (aveline), mit der Längsaxe in sagittaler Richtung, im rechten vom Umfang einer kleinen Erbse. Die Hemisphären sonst intact. Auf einem senkrechten Schnitte wird festgestellt, dass die Blutung links oberhalb und hinter der Ausstrahlung des Hirnschenkels liegt. Auf einem Horizontalschnitte durch die Brücke im Niveau der Quintusaustritte liegen in der Mitte ihrer Höhe zwei kleine symmetrische Herde zu beiden Seiten der Mittellinie, der linke ist eine klein linsengrosse Cyste, der rechte ist eine linsengrosse Blutinfiltration ohne Zertrümmerung des Gewebes. Eine Apoplexie nimmt den ganzen Unterlappen der rechten Lunge ein. Herz hypertrophisch, Aorta

sehr atheromatös. Rechte Niere stark hyperämisch, um 40 Gr. schwerer als die linke, 180 : 140 Gr.

Derselbe Autor*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass nicht selten in den Eingeweiden der der Hirnblutung gegenüberliegenden Seite Blutungen vorkommen, welche in derselben Weise wie die experimentellen Erfahrungen Brown-Séquard's**) zu deuten und nach letzterem als ein Effect der durch die Blutung gesetzten mechanischen Reizung des Gehirns aufzufassen sind. Es sind nicht nur kleinere subpleurale Ekchymosen, sondern auch grössere Blutungen in die Lungensubstanz und in die Nieren beobachtet worden. Indessen auch im Magen und in der Leber, den nicht ausschliesslich einer Körperhälfte angehörigen Organen, werden hin und wieder kleine Blutungen constatirt. Die oben auf Seite 35 mitgetheilte Beobachtung Broadbent's legt den Gedanken nahe, dass diese Folge-Erscheinungen wesentlich von der Art des Todes und zwar einer vorzeitigen Hemmung der Respiration bei Fortdauer der Herzthätigkeit, den Bedingungen der Erstickung, abhängig zu machen sind. Ihr Zusammenhang mit der Gehirnläsion vermittelst einer halbseitigen vasomotorischen Bahn ist demnach noch nicht erwiesen.

Der Durchbruch einer Blutung in die Gehirnventrikel, meist einen der Seitenventrikel, ist entweder dadurch verursacht, dass das rupturirte Gefäss der Ventrikelwand sehr nahe liegt. In diesem Falle ist es meist feineren und feinsten Calibers und die Blutung deshalb an sich nicht beträchtlich und nur durch den Durchbruch in den Ventrikelraum gefährlich. Dass das verdickte und verhärtete Ependym der Ventrikel, wie es sich so oft im Greisenalter findet, von diesen Blutungen durchbrochen werden kann, ist einer der augenfälligsten Beweise für den hohen arteriellen Druck, unter dem die Hirnblutungen gewöhnlich stattfinden. In dem anderen Falle handelt es sich um sehr grosse Blutungen, welche bei beliebigem Ausgangspunkte gern in den Ventrikel perforiren, selbst wenn sie unter mässigem Drucke wie beim langsamen Insulte vor sich gehen. Die Prädilectionsstelle für den Durchbruch ist hier der Fuss des Stabkranzes, d. h. der verhältnissmässig schmale Saum weisser Substanz, durch welchen Hirnstamm und Hirnmantel mit einander zusammenhängen (vgl. Th. I. S. 24).

*) Gaz. méd. 26. 1873.

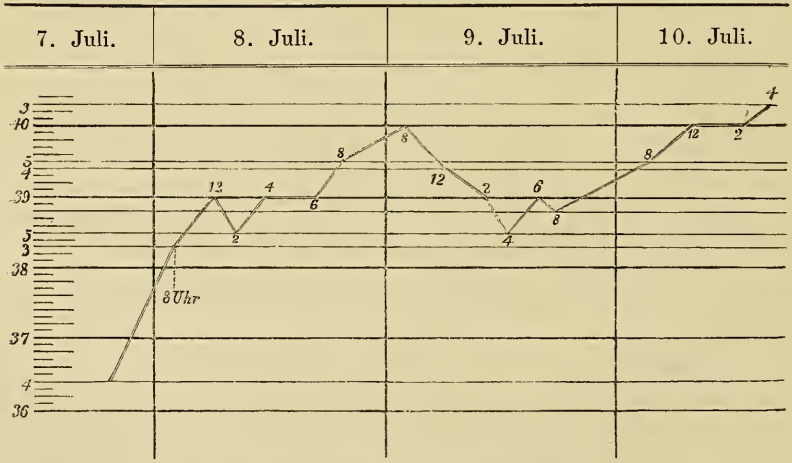
**) Lancet I, 1, 1871.

Immer ist es ein verhängnissvolles, unmittelbare Gefahr drohendes Ereigniss. Mit sehr seltenen Ausnahmen erfolgt der Tod schon im Laufe weniger Tage. Bei Charcot und Bouchard*) sind unter 77 Beobachtungen 18 mit Perforation in die Ventrikel complicirt und davon 2 Mal Perforationsstellen erwähnt, die vernarbt waren und also zu einer früheren Zeit stattgefunden hatten. Entweder ist von vornherein der apoplectische Insult ein besonders schwerer, oder es besteht zuerst das gewöhnliche Bild eines mässig schweren Insultes und es gesellen sich dazu in einem bestimmten Zeitmoment die besonderen, durch den Durchbruch in die Ventrikel verursachten Erscheinungen. Besonders bei den unter dem Bilde des langsamen Insultes eintretenden Blutungen lässt sich häufig der Zeitpunkt der Perforation genau bestimmen. Die vorher ruhige Respiration wird stertorös, beschleunigt, die Exspiration gewaltsam, das Coma, wenn es noch nicht complet war, steigert sich zum höchsten Grade, tracheales Rasseln und Schaum vor dem Munde stellen sich ein, die Reflexthätigkeit wird allgemein herabgesetzt und nicht selten werden besonders die Reflexe von Seiten der Bulb. des Sphincter iridis und palpebrarum, die bisher intact waren, mit betheiligt. In den am raschesten tödtlichen Fällen tritt sofort allgemeine Resolution ein, nicht selten erfolgen aber auch allgemeine Convulsionen von noch nicht genügend studirter Beschaffenheit, wahrscheinlich aber meist mehr von tetanischem als epileptischem Anstrich. In der Regel beobachtet man Hemicontractur der gelähmten Seite, ausnahmsweise aber auch auf der entgegengesetzten oder auf dieser ausschliesslich. Gelangt das Blut bis in den vierten Ventrikel, so erfolgt besonders rasch der Exitus und es wird gewöhnlich auch Nystagmus beobachtet. Zur Hemicontractur kann sich eine Deviation conjuguée mit der Richtung nach der Seite der Lähmung hin gesellen. Die früher geschilderten Secretionsanomalien der Leber und der Nieren sind bei Durchbruch in die Ventrikel besonders häufig, und zu dem für die tödtlich ablaufenden Blutungen charakteristischen Temperaturgange liefern diese Fälle das grösste Contingent.

54jährige Frau wird am 7. Juli in bewusstlosem Zustande in die Charité aufgenommen, Antecedentien nicht bekannt. Reaction auch auf tiefe Nadelstiche nicht zu erhalten, Berührung der Cornea geschieht ohne Reflex, die Pupillen reagiren aber auf Licht. Beide Corneae stark injicirt, die Lid-

*) l. c.

ränder beiderseits stark geröthet und geschwollen, ebenso die Ohrläppchen, besonders stark das linke. Im Gesicht zahlreiche hirsekorngrosse Bläschen mit serösem Inhalt beiderseits. Sehr zahlreiche punktförmige Hautblutungen finden sich am ganzen Körper, am reichlichsten um beide Fussgelenke herum. Rechtsseitige Hemiplegie, der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer, das ganze Gesicht ist nach links verzogen, rechter Arm und rechtes Bein in Resolution. Starre Contractur des linken Armes, ist nur mit grossem Kraftaufwande zu überwinden; am linken Beine ist sie geringer, und zwar sind Fuss und Zehen in mittlerer Flexionsstellung fixirt. Sehr tiefe Nadelstiche bleiben am rechten Arm ohne Erfolg, am rechten Beine erfolgen schwache, an den linken Extremitäten starken Reflexe. Am Augenhintergrunde zahlreiche Blutungen. Respiration schnaubend, mit Einziehung der Wangen und Betheiligung der präinspiratorischen Muskeln, 30 in der Minute. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert, Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie, Radialpuls abnorm gespannt, 70 in der Minute. Ueber den Lungen nur reichliches Pfeifen und Schnurren zu constatiren. Urin klar, dunkelgelb, von 1030 spec. Gewicht, enthält viel Eiweiss, keinen Zucker und ergiebt Cylinder in mässiger Menge. Tr. 36,4. Ordin. Campher und Benzoe. 8. Juli: Status idem, Puls sehr voll und kräftig, abnorm stark gespannt, Tr. 38,3, Abends 39,0. 9. Juli: Tr. 40,0, sonst unverändert. Aderlass von 174 Ccm. Abends Tr. 38,5, Spannung des Pulses geringer, im Urin weniger Eiweiss als gestern, spec. Gewicht 1030. 10. Juli: Tr. 39,5, Puls ziemlich klein, 104, Urin reich an Eiweiss, Athmung weniger geräuschvoll. Abends Tr. 40,3, Puls unverändert, die Contractur des linken Armes leichter zu überwinden. Tod am 11. Juli früh. Die beifolgende Curve zeigt den Gang der Tr.



Section. An der Basis des Gehirns flächenförmige subarachnoideale Blutungen, Gefässe stark atheromatös, ein dunkel kirschrothes Blutgerinnsel

liegt in den Maschen der Pia, entsprechend der substantia perf. ant. links und setzt sich in die Hirnsubstanz fort. Hühnereigrosse Blutung in die Stammganglien und die angrenzende Marksubstanz der linken Seite, vorn in den Seitenventrikel durchgebrochen, der jedoch nur wenig Blut enthält. Hinterhörner etwas erweitert, 3. und 4. Ventrikel leer. Hypertrophie mit Dilatation des linken Herzens, parenchymatöse Nephritis.

Charcot und Bouchard l. c. Obs. 25. 51jährige Frau mit alter rechtsseitiger Hemiplegie, erleidet einen apoplectischen Anfall, wird linksseitig gelähmt (im Orig. steht wohl irrthümlich rechts), epileptiforme Krämpfe stellen sich ein. Tod am nächsten Tage. Frischer Blutherd im rechten Centrum ovale mit Perforation in den Seitenventrikel. Symmetrisch liegt ein ockerfarbiger Herd in der linken Hemisphäre mit evidenter Perforationsnarbe der Ventrikelwand. Sehr zahlreiche miliare Aneurysmen, mehrere rupturirte in den Wänden des frischen Herdes. Basalarterien nur stellenweis atheromatös, Herz normal.

Iidem Obs. 61. 60jährige Frau. Seit 6 Mon. bestehende linksseitige Hemiplegie, ockerfarbiger Herd mit gelblichem, flüssigem Inhalt im Schweifkern und Sehhügel der rechten Hemisphäre. Der Herd öffnet sich in den Seitenventrikel, die Communicationsöffnung ist durch ein gelbliches Gerinnsel verstopft. Einige Miliaraneurysmen in den Windungen. Arterien der Basis wenig atheromatös, Herz dilatirt, vielleicht etwas hypertrophisch, Nieren gesund.

Abgesehen von diesen 2 finden sich unter den 77 Beobachtungen von Charcot und Bouchard noch 16 mit Perforation. Bei 9 davon erfolgte der Tod im Laufe desselben oder des nächsten Tages und zwar bei einem, bei welchem das Blut in den 4. Ventrikel gedrungen war, schon in 20 Minuten. Die übrigen lebten 3, 4, 5, 7, 9, 9 und 12 Tage. Bei 3, sämmtlich Tod am ersten Tage, trat sogleich Resolution oder Lähmung aller 4 Extremitäten hervor. Bei 2 (1 Tag und 34 St.) finden sich Krämpfe angegeben, und zwar einmal mit der Bezeichnung als epileptiform, einmal als convulsivische Stösse der Oberextremitäten, jedoch einseitig stärker. 4 mal bestand neben der Hemiplegie zugleich Contractur.

Die Blutungen in die Gebilde der hinteren Schädelgrube treten oft unter einem Insult ein, welcher mit dem geschilderten Effecte der Perforation in die Ventrikel vollkommen übereinstimmt. Verhältnissmässig häufig aber kommt es gerade hier nicht zur Bewusstlosigkeit, der sonstigen Haupterscheinung des Insultes, sondern es ist vielmehr das plötzliche Einsetzen sehr schwerer, direct das Leben bedrohender Symptome bei erhaltenem Bewusstsein, welche hier den Insult ersetzt. Durch die Eigenthümlichkeit der Localität wird dies leicht verständlich. Die Respiration wird keuchend, beschleunigt, mit forcirter Exspirationsphase, oder im Gegentheil ver-

langsamt, seufzend und unregelmässig. Der Puls leidet im Allgemeinen später und in geringerem Grade als die Respiration. Das Gesicht wird livide, die Züge verfallen, subjectiv besteht das Gefühl grosser Beklemmung und Todesangst. Die Hauttemperatur wird oft allgemein erhöht, profuser Schweiss bricht über den ganzen Körper aus, wiederholtes Erbrechen stellt sich ein. Dazu kommt häufig eine allgemeine Resolution des Rumpfes und der Glieder, Aufhebung der Articulation und des Schlingvermögens und andere Herdsymptome. Unter diesen verdient eine Verengerung der Pupillen bis auf Stecknadelkopfgrösse schon hier Erwähnung, weil sie in den Fällen aufgehobenen Sensoriums und verlangsamter Respiration leicht zur fälschlichen Annahme einer Morphiumvergiftung führen kann, eine Möglichkeit des diagnostischen Irrthums, auf welche besonders englische Autoren aufmerksam gemacht haben. Die bei Gelegenheit der Perforation in die Ventrikel schon erwähnten Secretionsanomalien sind bei den meisten Fällen dieser Art anzutreffen.

§. 39. Die Herdsymptome der Hirnblutung.

Nach der Theil I S. 284 gegebenen Darstellung haben wir directe und indirecte Herdsymptome zu unterscheiden. Nur die ersteren sind wirklich der Ausdruck eines grob nachweisbaren Verlustes an Nervensubstanz, ein dauernder, irreparabler Defect, der höchstens im günstigen Falle mit der Zeit durch Eintritt anderer Nervenelemente, die erst eingeübt werden müssen, zwar nicht compensirt, aber einigermaassen verdeckt werden kann. An sich ist der Functionsausfall, wie der anatomische Substanzverlust, ein definitiver.

Die indirecten Herdsymptome sind die Folge der localen traumatischen Beschädigung der Hirnsubstanz in der Umgebung des Blutherdes, sie hängen daher sowohl an In-, als Extensität von der Höhe des traumatischen Momentes ab, unter dem die Blutung entstand. Da, wie unsere Darstellung ergeben hat, ein erhebliches traumatisches Moment der grossen Mehrzahl der Hirnblutungen zuzuerkennen ist, so ist auch nicht zu verwundern, dass ebenso oft eine gewisse Intensität und vor allen Dingen Extensität der indirecten Herdsymptome wiederkehrt und ein ziemlich gleichförmiges klinisches Bild, das der Hemiplegie mit Hemianaesthesie resultirt. Es wird eben, sobald ein gewisser Werth des traumatischen Momentes erreicht wird, verhältnissmässig uner-

heblich sein, welches der nächste Ausgangspunkt der Wirkungen, die am schwersten beschädigte Gehirnstelle ist, da doch die ganze Hemisphäre eine ihre Function zeitweilig aufhebende Beschädigung erleidet.

Ein ähnliches Verhältniss müssen wir als für die Entstehung des Insultes und speciell der Bewusstlosigkeit maassgebend annehmen; es fragt sich, ob es vielleicht gerade dieselbe Höhe des traumatischen Momentes ist, welche zur Bewusstlosigkeit und welche zur indirecten Hemiplegie führt. A priori freilich müsste man glauben, dass zur Bewusstlosigkeit, einer unzweifelhaft über beide Hemisphären verbreiteten Functionsstörung, ein höherer Werth des traumatischen Momentes erforderlich sein müsste, als zur indirecten Hemiplegie und Hemianaesthesie, welche letztere nur die Functionshemmung einer Hemisphäre bedeutet. Der Insult müsste dann stets eine indirecte Hemiplegie zurücklassen, letztere aber könnte auch ohne den Insult eintreten. Gegen diese Auffassung spricht jedoch die Erfahrung, dass ausnahmsweise Insulte vorkommen, ohne dass indirecte Hemiplegie oder überhaupt Herdsymptome beobachtet werden, während freilich die Mehrzahl der Fälle unserer Erwartung entspricht. Möglicher Weise beruhen diese Ausnahmen auch nur auf mangelhafter Feststellung etwa vorhandener Hemiplegie während der Dauer der Bewusstlosigkeit. Unzweifelhaft ist es aber, dass die den Insult überdauernden Symptome bisweilen nicht die Form der Hemiplegie und Hemianaesthesie besitzen, sondern Monoplegien darstellen, oder noch häufiger Aphasie, bei linksseitigem Sitze der Blutung. Diese Erfahrungen nöthigen zu dem Schlusse, dass bei gleicher Höhe des traumatischen Momentes die Bedingungen für den Insult und für die Erscheinung der indirecten Hemiplegie doch verschieden sind. Man wird dem thatsächlichen Verhalten am nächsten kommen, wenn man die Hypothese macht, dass für den Insult die Höhe des traumatischen Momentes das allein Maassgebende ist, die indirecte Hemiplegie dagegen ausserdem noch in einer gewissen Abhängigkeit von der Localität steht, indem sie um so leichter zu Stande kommt, um so ausgeprägter und hartnäckiger ist, je weiter abwärts von der Rinde aus gerechnet die Blutung sitzt. Diese Erklärungsweise steht mit den Thatsachen vollständig im Einklang, wonach beispielsweise Blutungen im Sehhügel, die ohne Insult entstanden sind, eine sehr schwere indirecte Hemiplegie zurücklassen können, andererseits bei Blutungen im Mantelgebiete und besonders in den Windungen ein schwerer und langdauernder

Insult beobachtet wird, die darauf folgende indirecte Hemiplegie aber nur geringen Grades und von kurzer Dauer zu sein braucht. Wenn schon die reine Empirie, d. h. die Vergleichung und Abwägung des casuistischen Materials, zu dieser Auffassung nöthigt, so erscheint sie bei näherer Betrachtung auch theoretisch gut begründet. Man mag sich nämlich von dem Schwinden des Bewusstseins eine Vorstellung machen, welche man will, immer wird dabei unerlässlich sein, dass von dem ausgedehnten Organe des Bewusstseins, der Hirnrinde, ein verhältnissmässig grosser Theil in den Bereich der traumatischen Wirkung fällt, und es ist ersichtlich, dass für diese Frage des Umfanges der Sitz des Herdes nur wenig ins Gewicht fällt, da bei ganz verschiedenem Sitze gleich umfängliche Bezirke der Hirnoberfläche unter den Wirkungskreis des Trauma's fallen können. Dagegen beruht die indirecte Hemiplegie sowie die indirecten Herdsymptome überhaupt wesentlich auf dem Orte, der von dem Trauma betroffen worden ist, sie ist der Ausdruck des localen Insultes, einer mechanischen Läsion der Gehirnsubstanz, die sich in einem gewissen Umkreise von dem Orte der Läsion in allmählich abnehmender Stärke geltend macht und dem entsprechend die Function der benachbarten Gehirnsubstanz zu einem Theile dauernd vernichtet, zu einem anderen für längere Zeit und wieder zu einem anderen nur ganz vorübergehend suspendirt. Giebt uns die Bewusstlosigkeit von dem allgemeinen Trauma eine Vorstellung, so veranschaulichen die indirecten Herdsymptome das locale Trauma des Gehirns. Bei gleicher Höhe des traumatischen Momentes und gleich grossem Wirkungskreise einer Blutung wird demnach das eine Mal eine Monoplegie oder Aphasie, das andere Mal eine Hemiplegie mit Hemianaesthesie resultiren, je nachdem die Blutung den Windungen oder dem Hirnschenkel näher liegt und damit ein kleinerer oder ein grösserer Theil des Projectionssystems in den Bereich des traumatischen Wirkungskreises gelangt. Die indirecten Herdsymptome werden aus diesem Grunde eine bei weitem feiner abgestufte Scala für die traumatische Wirkung, welche das Gehirn erfahren hat, abgeben müssen als das innerhalb weniger Intensitätsgrade schwankende Symptom der Bewusstlosigkeit und der Allgemeinerscheinungen überhaupt, und es ist zu erwarten, dass gerade das genauere Studium der indirecten Herdsymptome, der Art und Weise und der zeitlichen Aufeinanderfolge ihrer Rückbildung uns die genauesten Aufschlüsse über die Localisation der Gehirnfunctionen und die Bedeutung jedes

einzelnen Herdsymptomes geben werden, sobald nur die in dem ersten Theile dieses Werkes gegebene Anleitung zur Untersuchung von Gehirnkranken allgemeineren Eingang gefunden hat.

Wie es jetzt steht, ist leider über die Rückbildung und die natürliche Gruppirung der indirecten Herdsymptome nur äusserst wenig bekannt. So unterscheidet H. Jackson*) drei Grade der Hemiplegie, wovon der erste und leichteste die häufigsten Fälle umfasst, wo die Lähmung nicht vollständig ist, aber die willkürlichsten Bewegungen am meisten leiden. Für diesen Umstand hat Broadbent eine Erklärung gegeben, die wir acceptiren können, dass nämlich die willkürlichsten Bewegungen zugleich diejenigen seien, welche ausschliesslich von einer Hemisphäre aus innervirt würden. Hierbei ist die Sprache betheiligt, das Gesicht schief, die Zunge wird schief hervorgestreckt, der Arm stärker als das Bein betroffen und am Arm wieder die Hand mehr gelähmt als die Massenbewegungen des Gliedes. Ein zweiter Grad der Hemiplegie entspricht Läsionen, die nach Umfang und Plötzlichkeit als schwerere zu bezeichnen sind. Hier ist die Lähmung stärker, die Muskeln der Schulter, des Beckens und des Rumpfes werden mit gelähmt, es besteht Deviation des Kopfes und der Augen oder nur der Augen. Die Deviation pflegt sich zuerst zurückzubilden, sie ist aber insofern ein schlechtes Omen, als sie das Zurückbleiben eines hohen Grades von Hemiplegie ankündigt. Der dritte und schwerste Grad bedingt Resolution auch der auf der gleichen Körperseite liegenden Extremitäten, geht also über die Hemiplegie hinaus und zeichnet sich überdies durch das Auftreten schwerer, das Leben bedrohender Symptome von Seiten des Herzens und der Arterien aus. Man sieht aus dieser Darstellung, dass sie sich wesentlich auf die indirecte Hemiplegie bezieht. Auch Bastian*) giebt von der acut entstandenen Hemiplegie, die bei Blutungen und Erweichungen vorkommt, ein allgemeines klinisches Bild. Er rechnet dazu eine leichte Schwerfälligkeit der Sprache, Schlaffheit der Muskulatur auf der Seite der Hemiplegie und eine geringe Temperaturerhöhung der gelähmten Seite, die selten mehr als 1^0 F. ($^5/_9{}^0$ C.) betrage. Ausser der Hemiplegie besteht auch Anaesthesie der gelähmten Körperseite, die in den leichteren Fällen nur an den Extremitäten ausgesprochen,

*) Clin. lecture on a case of hemiplegia. Brit. med. Journ. July 18. 25., 1874.

**) Clin. lectures on the common form of paralysis from brain disease. Lancet, April 25 ff. 1874.

im Gesicht und am Rumpfe dagegen wenig markirt ist. Ueber die Rückbildung finden wir bei diesem Autor folgende Angaben. Die Sprache verliert nach einigen Tagen oder höchstens 1 bis 2 Wochen die Schwerfälligkeit, auch die Zunge wird bald wieder gerade heraus- gestreckt. Meist in 1 bis 2 Tagen, höchstens in 1 bis 2 Wochen kehrt die Sensibilität zurück, während das subjective Taubheitsgefühl länger dauern kann. Die Temperatur der gelähmten Glieder sinkt bald und wird sogar leicht etwas niedriger, auch subjectiv und objectiv kälter, als die der gesunden. Die Gesichtslähmung ist dauerhafter. Nur selten bleibt nach dem ersten oder zweiten Tage nach dem Anfalle noch eine Schwäche im Orbitalgebiete des Facialis zurück. Am letzten verschwindet die Lähmung der Glieder. In allen Fällen nicht absoluter Lähmung leidet der Arm mehr als das Bein und die entfernteren Gelenke mit den complicirteren Bewegungen mehr als die näheren und einfacheren, und entsprechend länger dauert auch die Lähmung. Das abweichende Verhalten, dass sich der Arm eher besserte als das Bein, kam unter 200 Hemiplegien nur 6 mal vor. Je später die Rückkehr der Beweglichkeit an den Extremitäten sich bemerkbar macht, desto ungünstiger ist die Aussicht auf Wiederherstellung; als den spätesten Termin für das Bein betrachtet Bastian einen Zeitraum von 3 bis 4 Wochen. Endlich verdanken wir noch Gowers*) die Angabe, dass dem apoplectischen Anfalle regelmässig eine Hemiopie der entsprechenden Seite folge, welche sich gleichzeitig mit oder bald nach der Deviation der Augen zurückbilde.

Man sieht aus diesen Angaben, dass ihnen die Vorstellung eines Durchschnittsbildes der Hemiplegie zu Grunde liegt, welches trotz gewisser Modificationen in den Hauptzügen sich immer gleich bleibt; die auffälligsten Verschiedenheiten, welche dasselbe darbietet, werden von den genannten Autoren auf eine verschiedene Intensität oder verschiedene Stadien, nicht aber auf eine verschiedene Localisation der Hemiplegie bezogen. Bei unseren jetzigen Kenntnissen von der Physiologie des Gehirns (vergl. Th. I, die anatomisch-physiologische Einleitung) kann diese auf dem Boden der Empirie erwachsene Anschauung nur damit begründet werden, dass das gewöhnlich beträchtliche Trauma der Hirnblutung sich in seiner Wirkung so weit über den eigentlich betroffenen Ort hinaus erstreckt, dass

*) Brit. med. Journ. Nov. 24. 1877.

es die Function einer ganzen Hemisphäre oder die ganze Leitung zu ihr zeitweilig aufhebt. Dies zeigt, wie sehr unsere Lehre von der indirecten Hemiplegie mit längst anerkannten Thatsachen der Erfahrung in Einklang steht und dass sie weiter nichts ist, als die feste Formulirung eines gewissen, stets wiederkehrenden Zusammenhanges von Erscheinungen. Man hat in Verkennung dieser Verhältnisse versucht, die grosse Uniformität des klinischen Bildes der Hirnblutungen dadurch zu erklären, dass sie in der grossen Mehrzahl der Fälle den gleichen Sitz, nämlich in den Stammganglien hätten. Unseren Ausführungen gegenüber erscheint es überflüssig, diese Auffassung noch besonders zu widerlegen.

Wie schon allgemein anerkannt, ist die Hemiplegie bei Hirnblutungen in der ersten Zeit auch von einer Herabsetzung des Gefühls begleitet; da darunter meist die Schmerzempfindlichkeit verstanden ist, welche sonst bei Hemisphärenläsionen am spätesten leidet, so lässt sich erwarten, dass alle Qualitäten des Hautgefühles und das Muskelgefühl einer Körperhälfte, wo man darauf genauer untersuchen kann, auch betroffen sein werden. Dass ausserdem auch Hemiopie zugegen ist, ist von Gowers, (s. oben) schon constatirt. Es besteht die höchste Wahrscheinlichkeit dafür, dass die übrigen Leitungen der halbseitigen Gefühlsbahn in der gleichen Weise betroffen sind und demnach die indirecte Hemiplegie gewöhnlich mit indirecter Hemianaesthesie zusammengeht, obwohl von Bastian ausdrücklich angegeben wird, dass der Geruch und Geschmack, von H. Jackson ausserdem, dass das Gehör durch Läsionen der grossen Hemisphären nie in Mitleidenschaft gezogen werden.

Auch gewisse trophische Störungen kommen bei der indirecten Hemiplegie zur Beobachtung, wenigstens erscheinen sie eben so unabhängig von dem Sitze der Blutung, wie die übrigen Herderscheinungen. Hierhin gehören der maligne Decubitus und die acuten Gelenkentzündungen auf der gelähmten Seite.

Der maligne Decubitus ist eines der gesichertsten Beispiele von Gewebsalterationen, die direct unter nervösem Einflusse entstehen, und unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Decubitus nicht allein durch seinen Sitz und Verlauf, sondern auch dadurch, dass er auftreten kann, ohne dass überhaupt ein Druck eingewirkt hat. Charcot,*) welcher zuerst die trophische und absolut

*) Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérebrale. Arch. de physiol. I, p. 308—314.

maligne Natur dieser Affection erkannt hat, schildert ihren Verlauf in folgender Weise: Gewöhnlich am zweiten bis vierten Tage nach dem Anfall, selten früher, manchmal später bildet sich ein gerötheter, diffus begrenzter grosser Fleck auf der Glutaeengegend der gelähmten Seite, unter Fingerdruck schwindend. Darauf entwickelt sich innerhalb eines oder zweier Tage ein scharf abgegrenzter dunkel-violetter ecchymotischer Fleck in der centralen Partie der diffusen Röthe, 4—5 Cm. nach aussen von der Interglutaealfurche und 3—4 Cm. unter einer von dem oberen Ende dieser Furche gezogenen Horizontalen. Dieser Fleck hat zunächst nur 2—3 Cm. Durchmesser, er lässt sich durch Druck nicht mehr beseitigen. Nun hebt sich die Epidermis blasenförmig ab, ein nässendes, von violetten Flecken durchsetztes Corium kommt zu Tage, diese Flecken vergrössern sich rapide, fliessen zusammen, der Process gewinnt nach allen Richtungen an Ausdehnung, und nach einigen Tagen hat sich ein runder, bis zu 6—7 Cm. Durchmesser haltender, brauner, trockener Brandschorf gebildet, der entweder an den Rändern sich demarkirt, oder von diffus phlegmonösem Gewebe umgeben ist. Meist kommt es nicht so weit, sondern der Tod tritt vorher, oft schon zur Zeit der Bildung des ekchymotischen Fleckes ein. Unter 28 Fällen plötzlich einsetzender Hemiplegie, welche einen ungünstigen Ausgang nahmen, kam 16 mal dieser Process auf der gelähmten Hinterbacke zur Entwickelung, 4 mal zwar auch auf der anderen, jedoch auf der gelähmten früher und tiefer, nur 1 mal auf beiden Seiten gleichzeitig und in gleichem Grade, während in 7 Fällen dieses Symptom ganz fehlte. In keinem Falle sah Ch. diese trophische Störung anders als mit dem Tode enden. Auch wo bisher schwere Symptome gefehlt hatten, in Fällen z. B., in welchen die Hemiplegie ohne Insult eingetreten, im Anfang unvollständig war und sich erst allmählich ausbildete, war dies der Fall. Im Allgemeinen tritt diese Schorfbildung mehrere Tage vorher als das verhängnissvolle Steigen der Rectaltemperatur auf über 39° ein und ist daher ein um so werthvolleres prognostisches Symptom. Der Glutaealschorf gehört nur der frischen Hemiplegie an. In den 21 Beobachtungen Charcot's trat der Tod am dritten bis zwanzigsten Tage ein.

Eine andere trophische Störung, welche ebenfalls an die frische Hemiplegie geknüpft ist, ist eine, meist trockene, Entzündung der

Gelenke*) auf der gelähmten Seite. Dieselbe ist nicht Folge der Immobilität, da sie manchmal erst auftritt, wenn die Beweglichkeit wieder hergestellt ist, meist auch die Hemiplegie zu frischen Datums ist. Sie verräth sich durch lebhafte Schmerzen, die spontan in den Gelenken auftreten, continuirlich, besonders aber bei Bewegungen sehr lebhaft sind. Die betroffenen Gelenke sind druckempfindlich und oft auch geschwollen und geröthet, bei der Section zeigt sich die Synovia geröthet, lebhaft injicirt, geschwolleu und zottig. Bisweilen kommt es auch zu serösem Erguss und Bildung fibrinöser Concretionen in der Gelenkhöhle. Oft bleibt die Läsion latent, selbst bei sehr erheblichen Veränderungen der Gelenke. Eine Entzündung der benachbarten serösen Sehnenscheiden kann sich dazu gesellen. Diese Gelenkveränderung ist von der spät nach alten Hemiplegien in Folge der Immobilität auftretenden durchaus verschieden. Sie beginnt nach Charcot's Erfahrungen nicht vor dem 12. Tage, meist 3—6 Wochen nach dem Anfalle. Wenn sie später eintritt, so schliesst sie sich gern an anderweitige Verschlimmerungen des Allgemeinbefindens, seien es Nachschübe von Seiten des Gehirns, seien es Entzündungen innerer Organe u. dergl. m., an.

Der Process, der die Hemiplegie verschuldet, ist für diese trophischen Störungen relativ unwesentlich, auch bei Tumoren können sie sich entwickeln. Die Gelenkentzündung jedoch wird nach Charcot am häufigsten bei Erweichungen beobachtet. Da Blutungen und Erweichungen die Ursachen der meisten Hemiplegien sind, so mussten die trophischen Störungen in der Symptomatologie zunächst der Hirnblutung ihre Stelle finden. Zu erwähnen ist noch die Angabe Bastians,**) dass sie mit Vorliebe die Läsionen der rechten Hemisphäre begleiten.

Kehren wir zu den Theilerscheinungen der motorischen Hemiplegie zurück, so haben wir noch das merkwürdige Factum zu erwähnen, dass gewisse Herdsymptome immer nur als indirect bedingte vorzukommen scheinen und zwar vorübergehend die schweren Fälle von Hirnblutung begleiten, aber nicht als dauernder Defect Jahre lang bestehen bleiben, wie andere directe Symptome. Besonders auffallend und der Kenntnissnahme werth ist dies bei der conjugirten Augen- und Kopfablenkung, welches Symptom des-

*) Charcot. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau on de la moelle épinière. II art. Arch. de physiol. I. p. 379.

**) l. c.

wegen auch in viel geringerem Grade als jedes andere Herdsymptom mit der Localität einer Blutung in Beziehung gebracht werden kann. Obwohl Fälle vorliegen, in welchen es längere Zeit bestanden hat, ist doch kein einziger gewährleistet, wo zugleich die Allgemeinerscheinungen in dem Maasse, wie es sonst zu sein pflegt, gewichen wären, vielmehr wird eine beträchtliche Abnahme der Intelligenz oder Benommenheit des Sensoriums in den Fällen der Art berichtet. Gewöhnlich ist die conjugirte Ablenkung der Augen und des Kopfes eine Begleiterscheinung des schweren apoplectischen Insultes und überdauert diesen nur kurze Zeit. In einer Reihe von Fällen wurde sie aber auch beobachtet, wo die Allgemeinerscheinungen verhältnissmässig gering waren, oder auch, wie beim langsamen Insult, erst allmählich zu voller Höhe anwuchsen, und hier hielt sie mit dem Eintreten der Hemiplegie gleichen Schritt. Gerade in den Fällen der letzteren Art war das Symptom besonders andauernd, und für sie lässt sich auch eine gewisse locale Bedeutung, wie sie von Landouzy*) dem Symptom überhaupt zugeschrieben wird, nicht in Abrede stellen; es war dabei meist das untere Scheitelläppchen betroffen. Aus diesem Umstande und daraus, dass es in den anderen Fällen einem sehr erheblichen traumatischen Momente seine Entstehung verdankt, erklärt sich die Erfahrung H. Jackson's,**) dass die Hemiplegie, welche davon bei ihrer Entstehung begleitet wurde, meist Bestand hat. Die schliesslich immer erfolgende Ausgleichung der seitlichen Ablenkung der Augen und des Kopfes muss, wie schon in dem semiotischen Abschnitte ausgeführt wurde, damit erklärt werden, dass die betreffende Bewegung nicht unter dem ausschliesslichen Einfluss der gekreuzten, sondern auch der gleichseitigen Hemisphäre steht, welche letztere dann für die erstere eintritt. Der wirkliche Defect kann daher nur bei doppelseitigen Herden in Erscheinung treten, und es wird dann eine doppelseitige Lähmung aller Augenmuskeln resultiren in derselben Weise, wie die Bulbärerscheinungen im Gebiete der Zunge und des Facialis bei doppelseitigen Herden zu Stande kommen.

Hieran schliessen sich die äusserst spärlichen Beobachtungen einseitiger Oculomotoriuslähmung, bald blos des Levator palpebrae, bald auch anderer Zweige, welche auf der Seite der Hemiplegie bei der Hirnblutung berichtet werden. Trotz aller Seltenheit ist ihr Vorkommen und ausnahmsweise selbst längeres Be-

*) De la déviation conjuguée etc. Progrès méd. 36—49. 1879.

**) l. c.

stehen gewährleistet, und zwar mit Vorliebe wieder bei Läsionen des unteren Scheitelläppchens. Die grosse Seltenheit des Symptoms selbst in Fällen schwerer indirecter Hemiplegie nöthigt jedoch zu der Annahme, dass es von individuellen, nicht bei allen Individuen gleich entwickelten Verhältnissen der Leitung abhängt.

Sonst erhalten die meisten indirecten Hemiplegien auch dadurch ein etwas verschiedenes Gepräge, dass die indirecten Herdsymptome nicht in dem Intensitätsgrade ausgebildet sind, wie die directen, durch wirklichen Ausfall von Gehirnsubstanz verursachten. So ist die halbseitige Anaesthesie in sehr verschiedenen Graden entwickelt und, wo sie den höchsten Grad besitzt, gewöhnlich direct verursacht. Auch die von Gowers nachgewiesene indirecte Hemiopie braucht nicht gerade eine totale Amaurose der betr. Gesichtsfeldhälften zu sein, sondern kann in Amblyopie *) derselben bestehen; sie zeichnet sich überdies durch ihr rasches Verschwinden aus, so dass eine etwas länger dauernde und dann noch ausgeprägte Hemiopie gewöhnlich als directes Herdsymptom aufzufassen sein wird.

Nicht selten treten gleichzeitig in beiden Hemisphären und bisweilen sogar an ungefähr symmetrischen Stellen derselben Blutungen ein. Aus unseren Bemerkungen über die indirecte Hemiplegie wird es erklärlich, dass dann meist ein sehr schweres Krankheitsbild entsteht, bei welchem Lähmung aller Extremitäten, bisweilen von Contractur begleitet, sowie die doppelseitige Betheiligung von Gehirnnerven, namentlich des Facialis und des Hypoglossus, zusammentreffen, um eine Erkrankung des Pons oder der Oblongata vorzutäuschen. Weiter unten werden Beispiele der Art mitgetheilt werden. Abgesehen von den eigentlich bulbären Symptomen findet man dabei auch in einigen Fällen Verlust des Gesichts und des Gehörs angegeben, augenscheinlich Theilerscheinungen doppelseitiger Hemianaesthesie, welche eben ihrer Doppelseitigkeit wegen mehr in die Augen fallen, während sie im Falle der Einseitigkeit leicht übersehen werden können und von den meisten älteren Beobachtern gewiss übersehen worden sind. Finden die Blutungen nicht gleichzeitig, sondern erst nach einem grösseren Zwischenraume statt, nachdem schon vollständige Restitution von den Folgen der ersten Blutung eingetreten war, so können nun dennoch bulbäre

*) „diminished sensitiveness“ Gowers.

Symptome auftreten, indem die durch den zweiten Herd gesetzten Herdsymptome im Gebiet der Hirnnerven sich zu den direct bedingten, aber inzwischen ausgeglichenen Wirkungen des ersten Herdes summiren und dieselben erst zu Tage treten lassen. Genau ebenso verhält es sich mit den seltenen Fällen apoplectisch eingetretener Blindheit in Folge von Hirnblutungen, die von älteren Autoren berichtet werden. Eine vorher bestandene Hemiopie ist, sei es in Folge der Beobachtungsschwierigkeiten, die immer bald nach dem apoplectischen Anfalle bestehen, sei es aus Mangel einer darauf gerichteten Untersuchung, übersehen worden und tritt nun dadurch zu Tage, dass die durch eine neue Blutung gesetzte Hemiopie sich zu dem schon bestehenden Defecte summirt und somit vollständige Blindheit eintritt.

Es darf nach den bisherigen Erörterungen nicht Wunder nehmen, dass sich gewisse Allgemeinerscheinungen der Hirnblutung schliesslich als indirecte Herdsymptome herausstellen. Die Anomalien der Urinsecretion, die auffälligeren Veränderungen der Respiration und auch die den schweren Fällen von Hirnblutung eigenthümlichen Temperaturverhältnisse gehören augenscheinlich hierher, in den seltenen Fällen, wo dies vorkommt, auch die nach dem apoplectischen Anfalle noch einige Zeit zurückbleibende Lähmung der Blase. Es handelt sich hierbei nicht um einen Streit um Worte, sondern um die principielle Auffassung, welche man den genannten Symptomen in der Symptomatologie der Gehirnblutungen zu Theil werden lassen soll; der Werth dieser Symptome im einzelnen Falle wird erst dann richtig beurtheilt werden, wenn man sich ihre Entstehung als indirecte Herdsymptome gegenwärtig hält. Bei den Blutungen im Gebiete der hinteren Schädelgrube haben dieselben Symptome oft den Werth directer Herdsymptome, als indirecte Herdsymptome treten sie schon viel leichter, d. h. bei geringerem traumatischen Momente auf, als bei den Blutungen im Bereich der Hemisphären. Die indirecten Herdsymptome haben hier gewöhnlich das Merkmal der Doppelseitigkeit, es lässt sich, selbst wo Hemiplegie vorhanden ist, doch immer eine erhebliche Abschwächung auch der anderen Körperhälfte nachweisen, und eine auffallende Abschwächung der gesammten Rumpfmuskulatur, Haltlosigkeit und Unbehilflichkeit des ganzen Körpers stellt sich bei geeigneter Untersuchung heraus. In seltenen Fällen wird Seitenzwangslage nach der Seite der Verletzung beobachtet in Folge einer Einwirkung des Herdes auf den mittleren

(oder unteren?) Kleinhirnschenkel. Blutungen in eine Hemisphäre des kleinen Gehirns verursachen verhältnissmässig häufig indirecte Hemiplegie, wenigstens geht dies aus den Darstellungen der Autoren hervor; wahrscheinlich hat man es aber stets mit mehr als einer Hemiplegie zu thun. Der Facialis ist bei dieser Hemiplegie gewöhnlich nicht inbegriffen, dagegen kann eine indirecte Lähmung des auf der gleichen Seite befindlichen Facialisstammes ebensowohl als des Abducens erfolgen und auch der Quintus auf der Seite der Blutung gelähmt werden, besonders wenn die Blutung den Brückenarm in ihren Bereich gezogen hat. Zwei sehr merkwürdige Beobachtungen liegen vor, nach denen auch Blindheit zu den allerdings höchst ausnahmsweise auftretenden indirecten Herdsymptomen der Kleinhirnblutung zu rechnen wäre. Oefter ist Starrheit der Augen und einige Male, bemerkenswerther Weise bei Blutungen in den Wurm, Erectionen und geschlechtliche Erregung angegeben.

§. 40. Casuistik zum vorigen Paragraphen.

Man wird an das nun folgende casuistische Material nicht die Anforderung stellen dürfen, dass die Beobachtungen vollständig, d. h. alle vorhandenen Defecte auch bemerkt und notirt sind. Von gewissen, schwerer zu constatirenden Symptomen, wie z. B. der Hemiopie und hemiopischen Defecten, einseitiger Herabsetzung des Gehörs und auch der sensorischen Aphasie sind wir vollkommen berechtigt anzunehmen, dass sie stets übersehen worden sind, wo es sich um die Beobachtungen älterer Autoren handelt; höchstens findet sich die Notiz, dass die Sehkraft auf dem Auge der hemiplegischen Seite mehr oder weniger herabgesetzt ist, eine Beobachtung, die nach den Verhältnissen der Hemiopie vollständig begreiflich ist, oder die Angabe, dass die Intelligenz der Kranken herabgesetzt ist oder dass sie verwirrt sprachen, wo wir nach unseren jetzigen Kenntnissen aus dem Orte der Läsion schliessen dürfen, dass sensorische Aphasie bestanden habe. Wo also gewisse directe Herdsymptome der bezeichneten Art in den Beobachtungen vermisst werden, darf uns dies nicht beirren. Ich bin überzeugt, dass selbst die bestimmte Versicherung, dass die Sensibilität untersucht und intact gefunden worden sei, oder dass keine Hemiopie bestanden habe und dergl. mehr bei den Beobachtungen Charcot's und seiner Schüler oft nur so zu verstehen ist, dass diese Störungen nicht von selbst auffielen und bei oberflächlicher Untersuchung nicht bemerkt wurden. Es bedarf aber für die meisten Gehirn-

symptome einer eigens darauf gerichteten Untersuchung, um sie festzustellen, und einer besonderen Untersuchungstechnik, die gerade an den Stätten, denen wir das meiste casuistische Material verdanken, nicht genügend verbreitet zu sein scheint. In vielen Fällen haben selbst diese unvollständigen Beobachtuugen durch die positiven Angaben bezüglich der indirecten Hemiplegie oder anderer indirecter Herdsymptome einen grossen Werth. So ist die Entstehung einer indirecten Hemiplegie vom Stirnlappen, Schläfelappen und Occipitallappen, vom Linsenkern und Sehhügel aus durch zahlreiche Erfahrungen dargethan, während die directen Symptome dieser Läsionen relativ selten Erwähnung finden; dass sie deswegen doch bestanden, lehren andere genauere Beobachtungen.

Nur in einem Punkte scheinen die directen Symptome der Hirnblutung sich anders zu verhalten, als es die aus dem physiologischen Abschnitte bekannte functionelle Felderung des Gehirns erfordert, und hier ist die Ausnahme möglicherweise nur scheinbar. Unter der grossen Anzahl von Läsionen des Stirnlappens, welche vorliegen, findet sich die einseitige Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur kein einziges Mal erwähnt, und doch müsste, wenn man aus der Analogie des Thierexperimentes schliessen darf, die dadurch gesetzte Störung so auffällig sein, dass sie wenigstens den besseren Beobachtern nicht hätte entgehen können. Die Möglichkeit der Erklärung für diesen Mangel an Uebereinstimmung liegt nach dem, was bezüglich der Gehirnnerven schon oft bemerkt wurde, sehr nahe, und zwar ist die Annahme gestattet, dass es sich hiermit ebenso verhält, wie mit der seitlichen Ablenkung der Augen, dass also die Nacken- und Rumpfmuskulatur einer Körperhälfte nicht ausschliesslich von der entgegengesetzten Hemisphäre, sondern auch von der gleichseitigen innervirt wird und daher erst doppelseitige Läsionen den Erfolg haben können, dass eine wirkliche Lähmung, und zwar dann doppelseitig, dieser Muskulatur entsteht. Es liegen zwar eine Anzahl doppelseitiger Zerstörungen des Stirnlappens vor, die gegen diese Auffassung geltend gemacht werden können, doch erscheinen mir dieselben noch nicht hinlänglich beweisend.

I. Die folgenden beiden Beobachtungen belegen das seltene Vorkommniss, dass die Hirnblutung zwar Insult, aber keine Herderscheinungen macht. Namentlich die Beobachtung Nothnagel's scheint mir in dieser Hinsicht verlässlich. Man vergleiche auch

den Fall Laquer's aus Berger's Beobachtung auf S. 74. Gewöhnlich wird ein apoplectischer Anfall überhaupt nur daran als solcher erkannt, dass Herdsymptome und zwar meist ausgesprochen hemiplegische zu bemerken sind; wo dies nicht der Fall ist, wird wohl von Ohnmachten, aber nicht von apoplectischen Anfällen gesprochen. Der letztere Ausdruck hat immer die Präsumption für sich, dass hemiplegische Erscheinungen vorhanden waren; so intim sind die Beziehungen des apoplectischen Insultes und der Hemiplegie.

Nothnagel. (Topische Diagnostik etc. S. 269.) 62jähriger Mann. Verfall der geistigen Kräfte seit $^1/_2$ Jahre. Anfang März Anfall von Bewusstlosigkeit ohne zurückbleibende Störung, seitdem öfter Schwindelanfälle. Im April keine Herdsymptome, im Juli apoplectischer Insult, auch nach diesem keine Herdsymptome. Tod im October.

Section. Je eine stark linsengrosse apoplectische Cyste im I. und II. Gliede des linken Linsenkerns, ein etwa bohnengrosser Herd mit rostbrauner Wand (also wahrscheinlich jüngeren Datums) im III. Gliede, hart an die äussere Kapsel anstossend.

Der Tod war unter immer zunehmendem geistigen Verfalle eingetreten.

Christison. Cerebral haemorrhage mistaken for hysteria. Edinburgh. med. Journ. July 1873. Eine 32jährige Frau starb plötzlich in der Nacht im Bette, nachdem sie in den letzten 2 Jahren 3 Anfälle gehabt hatte. Dieselben werden folgendermaassen geschildert: sie traten plötzlich ein, Pt. war aber noch fähig, unterstützt nach Hause zu gehen und lag dann einen Tag lang in halber Bewusstlosigkeit und angeblich ohne anderweitigen Befund. Am nächsten Tage hatte sie noch etwas Kopfschmerzen und fühlte sich schwach, war aber nach 3 Tagen ausser Bett und nach einer Woche wieder an der Arbeit. Die Person war anämisch, seit 4 Jahren unmenstruirt, dafür litt sie in ziemlich regelmässigen Intervallen an reichlichem Mund- und Nasenbluten. Die Anfälle wurden für hysterisch gehalten.

Section. Am Rande der I. linken Stirnwindung ein kleines Gerinnsel, die Hirnsubstanz zwischen diesem und der Longitudinalspalte sehr weich, reisst ein und zeigt sich von einer grossen Höhle eingenommen, gefüllt mit z. Th. frischen Coagulis, in der Mitte derselben jedoch ein klein Wallnuss grosses, sehr festes, altes Coagulum von grumöser Flüssigkeit umgeben. Ausserdem ein kleines, bohnengrosses, frisches Coagulum im hinteren Theile der rechten Hemisphäre. Gefässe degenerirt, das Gehirn sonst gesund.

Hier ist die frische doppelseitige Blutung als Todesursache zu betrachten, während für die vorangegangenen drei einander gleichen Anfälle nur das eine alte Gerinnsel zur Erklärung dient, man wird deshalb annehmen müssen, dass es in drei Schüben entstanden ist und dass die neuen

Blutungen immer an demselben Orte erfolgten, wo die früheren stattgefunden hatten. Auch mit der letzten Blutung im linken Stirnlappen verhielt es sich so.

II. Die folgenden beiden Beobachtungen sind Beispiele von dem häufigsten Sitze der Blutungen zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel und ihrer spaltförmigen Gestalt. Die erste, mit schwerem Insult eingetretene, hinterlässt eine indirecte Hemiplegie von achttägiger Dauer; die zweite, durch nur geringe Allgemeinerscheinungen bei ihrem Einsetzen ausgezeichnet, verursacht keine deutliche Hemiplegie, dagegen vollständige linksseitige Hemianaesthesie, die sich aber ebenfalls als indirectes Herdsymptom herausstellt, da sie am 12. Tage darauf schon vollständig verschwunden ist. Das locale traumatische Moment muss hier vorzugsweise die sensible Faserung im hinteren Theile der inneren Kapsel betroffen haben, was bei diesem Sitze der Blutung nicht ungewöhnlich ist.

Brault und Beurmann. (Bull. de la Soc. anat. 1876 p. 739.) 71jähr. Mann. Ein apoplectischer Insult von 20stündiger Dauer hinterlässt rechtsseitige Hemiplegie mit Spraehstörung. Am 3. Tage darauf Sprache langsam, aber ganz deutlich, Facialis frei, Extremitäten besser, am 8. Tage alle Spuren des Anfalles geschwunden. Tod etwa 3 Wochen später an Brandverletzungen.

Section. Eine spaltförmige Blutung hat Vormauer, äussere Kapsel und den angrenzenden Theil des 3. Gliedes des Linsenkernes zerstört, ihre Länge beträgt 3 cm, ihre Höhe $2^1/_2$ cm, ihre Breite nur 2—3 mm. Im Centrum ein fester, schwarzer Blutklumpen, welcher dem umgebenden, etwa auf 1 cm erweichten Gewebe anhaftet.

Oulmont. (Bull. de la Soc. anat. 1877 p. 267.) 88jährige Frau. Man bemerkt, dass sie das linke Bein etwas schleppt. Bei Tische Erbrechen, sie neigt sich plötzlich nach links, verliert aber nicht das Bewusstsein. Die Untersuchung ergiebt leichte Parese des linken Facialis und vollständige linksseitige Hemianaesthesie. Letztere ist schon am 12. Tage darauf vollkommen verschwunden. Tod mehr als 3 Monate später.

Section. Vorn spaltförmiger, hinten bis auf $1^1/_2$ cm sich verbreiternder Herd zwischen Linsenkern und äusserer Kapsel, mit einem ockerfarbenen Klumpen gefüllt.

III. Hieran schliesst sich passend die schon oben S. 32 citirte Beobachtung Pierret's als Beispiel einer durch Läsion des hinteren Gebietes der inneren Kapsel bedingten Hemiplegie mit Hemianaesthesie und als gutes Gegenstück dazu unser eigener Fall von Erkrankung der inneren Kapsel, wo die Sensibilität nicht betheiligt war und die Blutung die obere, dem Stabkranz benachbarte Partie

des vorderen Schenkels der inneren Kapsel betroffen hatte*). In beiden Fällen fehlte jeder Insult. Dem entsprechend finden die beobachteten Herdsymptome ihre vollständige Erklärung in dem Sitze der Läsion; denn aus dem physiologischen Theile ist erinnerlich, dass in den vorderen Abschnitten der inneren Kapsel die halbseitige motorische Bahn isolirt, im hinteren Gebiete der inneren Kapsel dagegen dieselbe zusammen mit der sensiblen Bahn enthalten ist. Die darauf folgende Beobachtung Andral's kann nach der Beschreibung ein Fall von auf den Schweifkern beschränkter Blutung sein, denn die Oberfläche des Streifenhügels wird nur durch den Schweifkern gebildet. Wahrscheinlicher ist indessen, dass die innere Kapsel mitbetroffen und die Lähmung des Armes directes Herdsymptom war, während die des Beines sicher indirect bewirkt war.

Pierret l. c. Plötzliche linksseitige Hemiplegie ohne Insult, conjugirte Kopf- und Augendrehung nach rechts, Hemianaesthesie der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss der Conjunctiva und Cornea, aber mit Ausschluss der Nasen- und Gaumensegelschleimhaut und der Sinnesorgane. Tod nach 3 Tagen an Pneumonie.

Section. Eine Taubenei grosse Blutung nimmt den rechten Linsenkern ein und hat ausserdem den hinteren Theil der inneren Kapsel zerstört. Schweifkern und Thalamus gesund.

Wernicke l. c. 65jähr. Frau, fühlt sich am 9. September plötzlich übel und stürzt auf der Strasse hin, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Die rechten Extremitäten sind vollständig gelähmt. Status am 6. October: Rechte Extremitäten dem Gefühl nach kühler, Hand und Fuss leicht ödematös, beide Extremitäten im Zustande vollkommener schlaffer Lähmung, bei intacter Sensibilität. Reflexe rechts etwas herabgesetzt. Facialis, Zunge, Sprache und alle Qualitäten der Sensibilität sowie das Sensorium absolut frei. Pt. kann Stuhl und Urin nicht halten. Unter faradischer Behandlung allmählich geringe Besserung am rechten Arm, von Mitte November ab stabiler Zustand und Abnahme der faradischen Erregbarkeit der Muskulatur an Arm und Bein. Die Lähmung des Beines blieb von Anfang an unverändert. Am 27. December Symptome von Meningitis; am 31. December exitus. Die Diagnose war auf einen kleinen Blutungs- oder Erweichungsherd in der inneren Kapsel gestellt worden.

Section Frische eitrige Meningitis und zahlreiche obliterirte Miliaraneurysmen an den Gefässen der Hirnwindungen. Ausserdem

*) Die Ortsbestimmung auf S. 251 des I. Theils ist demnach ungenau. Der Herd sass in der Horizontalebene oberhalb des Knie's der inneren Kapsel, in der Transversalebene jedoch vor dem Sehhügel.

eine braunrothe lineäre Blutungsnarbe im 3. Gliede des linken Linsenkerns in gleicher Linie mit dem Tuberculum anterius des Sehhügels. Auf einem 1 cm davon nach vorn schon vor dem Sehhügel geführten Frontalschnitte ist die afficirte Stelle mehr nach innen und oben, aus dem Linsenkern heraus und in die innere Kapsel gerückt (zwischen Linsenkern und Schweifkern), die sie ihrer ganzen Breite nach durchsetzt. In die rothbraun verfärbte und erweichte Stelle ist hier ein etwa erbsengrosser verkalkter Cysticercus eingelagert. Gefässe an der Basis atheromatös, Insufficienz der Mitralis und Aorta, Dilatation beider Herzventrikel, alter Milzinfarct, doppelseitige senile Nierenschrumpfung.

Ich bin heute überzeugt, dass der verkalkte Cysticercus mit der Blutung gar nichts zu thun hatte, dass dieselbe vielmehr durch Bersten eines Miliaraneurysma's einer der Linsenkernarterien entstanden war. Der Cysticercus war stets latent geblieben.

Andral l. c. Beobachtung 9 der Apoplexien. 48jähr. Frau, dem Weingenuss ergeben, fiel eines Morgens plötzlich ohne Bewusstsein nieder und kam erst nach 2 Stunden zu sich. Am folgenden Tage wird totale Lähmung und Anaesthesie der linken Extremitäten constatirt, mit Verziehung des Mundes nach rechts, aber ohne Abweichung der Zunge und ohne Sprachstörung. Am Tage darauf hatte sich die Sensibilität auf der gelähmten Seite wieder eingefunden, das linke Bein wieder etwas beweglich, der Arm unverändert. Bis zum Tode, der 14 Tage darauf an einer Magendarmaffection erfolgte, wurde das linke Bein ganz restituirt, der Arm blieb vollkommen gelähmt.

Section. In der Mitte des Streifenhügels, einige Linien unter seiner oberen Fläche, befand sich eine kleine Höhle, die mit Blutklumpen ausgefüllt war. Die Gehirnmasse zeigte sich 3—4 Lin. weit herum sehr weich. Concentrische Hypertrophie des linken Herzens.

IV. Blutungen im vorderen Gebiete des Stirnlappens, die ohne Insult eingetreten sind, bleiben gewöhnlich überhaupt symptomlos. Die mit Insult einsetzenden sind von indirecter Hemiplegie begleitet.

Pitres, l. c. Beob. 1. 60jähr. Frau, wegen permanenter Contractur der Unterextremitäten am 20. Mai aufgenommen (entsprechender Befund im Rückenmark). Tod am 21. Juli in Folge einer Indigestion nach heftigem Erbrechen. Pt. war stets unter Beobachtung, es war weder ein Insult, noch Spuren einer Hemiplegie an ihr bemerkt worden.

Section. Unter dem vorderen Ende der mittleren rechten Frontalwindung ein nussgrosser, etwa 2—3 Wochen alter, hämorrhagischer Herd. Punktförmige Hämorrhagien der bedeckenden Corticalsubstanz.

Andral, Clin. méd. V. Beob. 3 der Apoplexien. Schwerer Insult, rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, Tod nach 9 Tagen. Hühnereigrosse

Blutung im vorderen Theil der linken Hemisphäre. „Sie begann einen halben Zoll unter der oberen Fläche der Hemisphäre und einen halben Zoll vom vorderen Ende derselben, nach hinten und unten wurde sie von dem Theile der Gehirnsubstanz begrenzt, welcher die Verbindung der oberen und vorderen Wand des linken Seitenventrikels ausmacht.“ Alles Uebrige normal.

Samt, Berl. Klin. Wochenschr. 40, 1875. Plötzliche Bewusstlosigkeit, dauert 1 Stunde, erst dann wieder Reactionen, Pat. sprach aber kein Wort. Lähmung der linken Extremitäten, schon nach einigen Stunden fast geschwunden. Am nächsten Tage noch die Sprache sehr undeutlich; die Lähmung nicht mehr nachweisbar. Neuritis opt. rechts, links nur Andeutungen. 4 Tage später ein zweiter Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitiger Lähmung, erstere dauerte 10 Min., letztere $^1/_2$ Stunde, am nächsten Tage aber noch Parese.

Section. Aneurysma Art. f. S. Gänseei grosse Blutung im rechten Schläfelappen, über Wallnuss grosse im Mark des Stirnlappens. Die Stauungspapille beruhte auf Hämorrhagien des Subvaginalraumes.

Whitefield, Lancet 1841, nach Canstadt's Jahresbericht p. 170. Ein Mann wurde nach heftigem Kampf auf das Steinpflaster geworfen und bekam eine linksseitige Hemiplegie. Tod nach 4 Monaten. Es fand sich eine Wallnuss grosse apoplectische Cyste, die durch Resorption schon verkleinert schien, in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns vor dem Streifenhügel. Die Umgebung der Cyste erweicht. Ueber den Insult fehlt hier die Angabe.

V. Eine indirecte Hemiplegie erfolgt ganz gewöhnlich auch vom Schläfelappen aus, sobald die Blutung mit schwerem Insult einsetzt. Sie kann sogar in Folge der localen traumatischen Einwirkung sehr lange dauern, wenn die Blutung bis an die innere Kapsel heranreicht. Der Fall Senator's auf S. 70 wird dafür ein Beispiel geben. Das directe Herdsymptom des Schläfelappens, die sensorische Aphasie (bei linksseitigem Sitze), ist entweder ganz übersehen, oder nur ein Intelligenzdefect bemerkt.

Gallard. Union méd. 28. 1875. 50jähr. Frau, dem Alcohol ergeben, hatte am 4. December einen Anfall von Bewusstlosigkeit, bei dem sie hinfiel. Nach einigen Minuten kam sie zu sich und erlangte alle Functionen wieder. Am 5. December ein ganz gleicher Anfall, keine Sprachstörung. Am 7. December ein dritter längerer Anfall mit Bewusstlosigkeit, Unempfindlichkeit und vollständiger Resolution der Muskulatur. Am 10. December folgender Status: Die ganze rechte Körperhälfte in absoluter Resolution, Algesie daselbst erhalten. Keine Augenmuskellähmung. Die Kranke sieht und hört, aber ihre Intelligenz scheint sehr herabgesetzt; sie öffnet schwach den Mund, kann aber die Zunge nicht vorstrecken,

bringt keinen Laut hervor, zeigt aber durch Zeichen, dass sie Aufträge versteht, ihr Blick ist ziemlich lebhaft. Incontinenz von Stuhl und Urin. Unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens (Pneumonie) stirbt sie am 15. December, die Aphasie hatte fortbestanden. Section. Submeningeale flächenförmige Blutung über der ganzen linken Hemisphäre, in den abhängigen Partien (Rückenlage) etwas dicker. Das Gerinnsel setzt sich in eine Höhle fort, die in das vordere Ende des linken Schläfelappens, dicht an der Insel, die selbst intact ist, ausgehöhlt ist. Sie wird von einem klein nussgrossen Gerinnsel eingenommen und reicht nicht bis zur Mitte des Schläfelappens. Gehirnarterien stark atheromatös.

Charcot und Bouchard, l. c. Obs. 19. 78jähr. Frau. Apoplexie, rechtsseitige Hemiplegie, Tod nach 6 Tagen. Ausser Schädelfractur, bei dem Fall entstanden, im linken Schläfelappen ein frischer, hämorrhagischer Herd mit zahlreichen Miliaraneurysmen in seiner Wandung. Basalarterien nicht atheromatös. Herz und Nieren gesund. Von Aphasie nichts erwähnt.

Pitres l. c. Beob. 14. 64jähr. Frau, an Epilepsie leidend. Apoplectischer Anfall, Tod nach 4 Stunden. Linke Pupille weiter als die rechte, sonst keine Herderscheinungen. Puls 50. Zu Abwehrbewegungen brauchte sie beide Hände gleich. Das Einsetzen des Anfalles nicht beobachtet, sondern „man fand sie mit stertoröser Respiration entlang einer Mauer ausgestreckt". „Fast vollkommener Verlust des Bewusstseins", „laut mit Namen gerufen, antwortet sie durch ein dumpfes Grunzen".

Section. Frische Blutung in das Mark des linken Schläfelappens, reicht im Parietalschnitt (der Transversalebene der hinteren Centralwindung) nach oben bis zum oberen Ende der Vormauer. Schläfewindungen verstrichen. Die grossen Ganglien intact.

Calot. Soc. anat. 1870 pag. 141. 60jähr. Mann, hat vor 3 Tagen einen apoplectischen Insult (wie lange die Bewusstlosigkeit bestand, unbekannt) erlitten, stirbt nach 11 Tagen. 3 Tage vor seinem Tode hohes Fieber (Pneumonie), der Kranke ist aufgestanden und hat das Bett verlassen, ohne zu stürzen.

Section. Eine grosse Blutung nimmt den ganzen linken Schläfelappen ein. Ventrikel und grosse Ganglien intact.

Alle näheren Angaben fehlen, namentlich wird nicht betont, dass keine Hemiparese bestand.

VI. Die folgenden Fälle mit Ausnahme der letzten, von Baumgarten mitgetheilten, sind Beispiele indirecter Hemiplegie in Folge von Blutungen des Hinterhauptslappens; auch hier gehen Insult und Hemiplegie gewöhnlich parallel. In einem freilich älteren Falle scheint nur motorische Aphasie als indirectes Herdsymptom aufgetreten zu sein. Ein anderes Beispiel lehrt, dass die indirecte

Hemiplegie ausnahmsweise auch gleichseitig sein kann, was nach unseren Bemerkungen über das Fehlen der Pyramidenkreuzung nicht auffallen wird (vgl. Th. I, S. 178). Das dem Hinterhauptslappen zukommende directe Herdsymptom der Hemiopie oder hemiopischen Defecte ist meist übersehen worden und nur der Fall, dessen Krankengeschichte mir Herr Senator freundlichst zur Verfügung gestellt hat, ist in dieser Beziehung vollständiger; wie der von mir erhobene Sectionsbefund ergiebt, nahm eine sehr grosse Blutung fast den ganzen Schläfelappen, das Marklager des unteren Scheitelläppchens und zum grossen Theil des Hinterhauptslappens ein, und der zu diesen Bezirken gehörige Stabkranzantheil war durchbrochen. Demgemäss bestand Hemiopie und conjugirte Augenablenkung, letzteres um so bemerkenswerther, als das Sensorium frei und der Anfall schon 4 Monate her war. Die dürftigen Angaben über den Anfall lassen darauf schliessen, dass es sich um einen langsamen Insult handelte, der ausnahmsweise nicht bald, sondern erst nach Monaten und in Folge des Decubitus zum Tode führte. Dass die nach dem Befunde indirecte Hemiplegie so lange fortbestand, beweist, dass das locale traumatische Moment auch bei langsamem Insulte sehr beträchtlich sein kann. In dem letzten Falle von Baumgarten finden wir das dem Occipitallappen zukommende Herdsymptom, die homonyme Hemiopie, in voller Reinheit, uncomplicirt durch anderweitige indirecte Herderscheinungen vor, und wieder ist charakteristisch, dass hier auch keine Spur von den die Hirnblutung gewöhnlich begleitenden Allgemeinerscheinungen zu beobachten war.

Andral l. c. Beob. 5. Schwerer Insult, rechtsseitige Hemiplegie, Tod nach 20 Tagen. Ueber etwaige Aphasie ist nichts erwähnt. Section. Nussgrosse Blutung in der Substanz des linken Hinterlappens (2 Zoll vom hinteren Ende desselben entfernt) mit Durchbruch nach aussen und circumscriptem submeningealen Erguss.

Prévost, De la déviation conjuguée. Obs. 40. 72jähr. Frau. Januar 1867 von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, mit Déviat. conj., stirbt 31. Januar. Hämorrhagischer Herd im Hinterhauptslappen, bis an das Hinterhorn hinanreichend. Der Ventrikel enthält ein wenig coagulirtes Blut, welches in der Gegend der hinteren Partie des Gewölbes durchgetreten zu sein scheint.

Dégranges, Journ. de méd. de Bordeaux 1841, pag. 164 nach Brown-Séquard Lectures etc. Lancet 1876. Rechtsseitige Hemiplegie mit Coma, Convulsionen und Tod bei einem jungen Mädchen. Blutung im Centrum des rechten Hinterhauptslappens.

Bourneville l. c. p. 102. 59jähr. Mann, seit 2 Jahren epileptisch, hat vor mehreren Jahren einen apoplectischen Anfall überstanden und ist davon hergestellt worden. Tod an einer frischen Blutung in den rechten Streifenhügel. Alter ockerfarbiger Herd im Niveau der Spitze des Hinterhorns des Seitenventrikels, als gefaltete Narbe zwischen den Windungen des hinteren Endes der Hemisphäre hervorspringend.

Piedagnel nach Nothnagel l. c. (Gintrac). Apoplectische Cyste im hintersten Theile der linken Hemisphäre. Keine Läsion der Vorderlappen. Es bestand nur vorübergehender Sprachverlust.

Senator. 69jähr. Mann, erlitt vor 2 Jahren auf der Strasse einen Anfall und wurde zu Wagen nach Hause gebracht. Seitdem unbeholfen mit der linken Körperhälfte, namentlich das linke Bein schwer beweglich und steif, seit $^1/_2$ Jahre schwachsinnig. Vor 4 Monaten wurde ihm plötzlich nach dem Mittagessen übel und es stellte sich vollständige linksseitige Hemiplegie ein, während die Sprache unklar und lallend wurde. Seit 3 Wochen Stuhlverstopfung und Decubitus am Kreuzbein. Am 2. November folgender Status: Sensorium frei, linke Gesichtshälfte hängt und bleibt bei den mimischen Bewegungen zurück, mit den linken Extremitäten können nur geringe willkürliche Bewegungen ausgeführt werden, Flexionscontractur des Ellbogens und der Finger, Bein dagegen schlaff. In Ruhelage conjugirte Augenablenkung nach rechts, ohne dass ein Defect der Beweglichkeit besteht. Sprache normal. Algesie links erhalten. Puls 80, von geringer Spannung, beträchtlicher Decubitus am Kreuzbein. Auf dem rechten Handrücken einige linsengrosse Hautblutungen. 3. November Schüttelfrost. Urin trübe, ohne Albumin. 6. November. Eine groschengrosse Hautblutung auf dem linken Handrücken. 11. November. Decubitus reicht bis auf den Knochen, Urin trübe, ammoniacalisch. Es besteht linksseitige Hemiopie. Die willkürlichen Bewegungen des rechten Armes geschehen zitternd und atactisch, das rechte Bein kann fast gar nicht bewegt werden. 27. November. Auf der linken Hand einige neue Hautblutungen. 29. November. Die Blutungen haben noch zugenommen. Beweglichkeit beider Beine sehr gering, das rechte aber besser als das linke, die atactischen Bewegungen des rechten Armes bestehen noch fort. Sensorium frei, Algesie erhalten mit Ausnahme der linken Glutaealgegend. 1. December. Zwei kleine Hautabschürfungen an den Händen bluten stark. 4. December: Sensorium benommen, Nachts Delirien, unregelmässige Fieberbewegungen, des Abends bis 39, Morgens meist normal oder subnormal, stellen sich ein. Zunahme des Decubitus und Tod am 20. December.

Section. Allgemeine gleichmässige Atrophie und Fältelung der Windungen, geringer atheromatöser Process. In der Mitte der II. rechten Schläfewindung schimmert eine Blutung durch, beim Einschneiden trifft man auf eine grosse Höhle, die den grössten Theil

des Marklappens des Schläfelappens an der Aussenseite des Unterhorns einnimmt und theils flüssiges, theils geronnenes bräunliches bis rostfarbenes Blut enthält, übrigens nicht prall gespannt ist. Ependym erhalten, reisst bei der Untersuchung ein. Nach hinten erstreckt sich der Herd bis in den Occipitallappen an der Aussenseite des Hinterhorns hinein. Nach oben zerstört er noch einen sehr grossen Theil des Markes des unteren Scheitelläppchens, nach vorn gelangt er bis an den Aussenrand des Sehhügels und hat den hinteren Theil der inneren Kapsel im Bereiche mindestens des hinteren Drittels der Aussenfläche des Sehhügels vollständig durchbrochen, ohne jedoch in die Faserung des darunter liegenden Hirnschenkelfusses hinein zu reichen. Die Einstrahlung des occipitalen Marklagers und der Stabkranz des Schläfelappens sind an dieser Stelle vollständig durchbrochen. Von der Substanz des Sehhügels scheint nichts ergriffen, jedoch noch der äussere Kniehöcker zeigt eine gelbröthliche, blutig infiltrirte Stelle in seinem Inneren und erscheint an der Oberfläche zusammengesunken. Der Herd erstreckt sich dann noch entlang dem dritten Gliede des Linsenkernes und der äusseren Kapsel nach vorwärts bis fast zur halben Länge der Inselgegend, er reicht an die Inselrinde sehr nahe heran, namentlich am Fuss der Insel, lässt aber die Oberfläche überall unversehrt. Die innere Kapsel wird von diesem Herde nirgends mehr getroffen. Das übrige Gehirn gesund, makroskopisch kein Zeichen secundärer Degeneration am Hirnschenkelfuss, der Pyramide und dem Rückenmark.

Baumgarten. Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralbl. 21. 1878. Ein bisher gesunder Mensch bemerkt Morgens beim Aufstehen eine hochgradige Störung seines Sehvermögens, welche sich bei der Untersuchung als echte Hemiopia lateralis sinistra herausstellt: Beide linke Hälften des Gesichtsfeldes vollständig defect; der Defect scharf mit der durch den Fixationspunkt gehenden Verticalen abschneidend. Sehschärfe und Farbensinn vollkommen. Diese Sehstörung bestand unverändert bis zum Tode fort, der nach mehreren Monaten an einem schweren Herz- und Nierenleiden erfolgte.

Section. Apoplectische Cyste von etwa Wallnuss-Grösse in der Substanz des rechten Occipitallappens. Ihre untere (nach der Beschreibung zugleich innere) Wand ist von der Höhlung des rechten Hinterhorns durch eine mehrere mm. dicke Schicht intacter Markmasse getrennt, ihre obere (zugleich äussere) Wand bilden die in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erkennbaren Windungen der convexen Oberfläche des Occipitallappens. Ausserdem eine etwa Erbsen grosse Erweichung in der Decke des linken Vorderhorns, sowie eine kaum halb Linsen grosse apoplectische Narbe im Centrum des rechten Sehhügels. Nervi und tractus optici, pedunculi cerebri, corpora geniculata ex- und interna beider Seiten, Chiasma und corpora quadrigemina beider Seiten genau untersucht und normal befunden.

VII. Innerhalb der sogen. motorischen Region des Hirnmantels kommt eine indirecte Hemiplegie natürlich leichter zu Stande als in den bisher besprochenen Fällen, sie ist bei allen unter Insult eintretenden Blutungen die Regel, und es ist ein durchaus ausnahmsweises Verhalten, wenn bei einigermaassen erheblichem Insult nur eine Monoplegie zurückbleibt. Die zuerst mitgetheilte Beobachtung Andral's ist in dieser Beziehung bemerkenswerth; besonders wenn man sie mit der darauf folgenden Beobachtung Bouillaud's vergleicht, wo das Fehlen jeder Allgemeinerscheinung verbürgt ist und dieselbe Monoplegie bestand, aber von Dauer, weil directes Herdsymptom, war. Ein ausgezeichnetes Beispiel circumscripter Wirkung der Blutung liefert der dritte Fall von Dieulafoy, denn hier blieb die Sprache unversehrt, obwohl die Broca'sche Stelle in nächster Nachbarschaft des Herdes sich befand; dass das direct anstossende, durch keinen Furcheneinschnitt getrennte Armgebiet im Marke der Centralwindungen eher in den Bereich des localen Trauma's fiel, ist leicht zu begreifen. Auch hier fehlte jede Spur des Insultes, und die Erscheinungen am Tage darauf hängen sichtlich mit der Todesursache, einer Brucheinklemmung, zusammen. Gewöhnlich ist die Monoplegie zunächst in dem Bilde einer Hemiplegie mit eingeschlossen und tritt als solche erst hervor, nachdem sich die indirecte Hemiplegie zurückgebildet hat. So verhält es sich auch meist, wenn nur motorische Aphasie nach einer Blutung zurückbleibt.

Störungen der Sensibilität sind in den meisten Fällen nicht angegeben, in vielen werden sie auch geradezu als fehlend erwähnt, ohne dass mich dies in der Meinung beirren kann, dass sie doch übersehen worden sind. Mir selbst ist noch kein Fall von Monoplegie vorgekommen, wo sie nicht bei geeignetem Untersuchungsmodus nachweisbar gewesen wären. Ueber Sectionen kann ich freilich nicht verfügen. Die Sensibilitätsstörungen hatten den im semiotischen Abschnitte bei der Monoplegie hervorgehobenen Charakter. Dass aber in seltenen Fällen eine Monoplegie auch ohne Sensibilitätsstörungen vorkommt, ist ebenso unzweifelhaft und nach den Th. I S. 324 besprochenen Verhältnissen wohl verständlich. Der Fall von Laquer aus Berger's Beobachtung ist ein Beispiel dafür.

Bei directer Hemiplegie kommt es frühzeitig, aber, wie es scheint, durchaus nicht immer, zu activer Contractur der Extremitäten. Dieser Effect kann aber auch als Folge des localen Trauma's,

das die Pyramidenfaserung in der Umgebung des Herdes betroffen hat, eintreten und dauernde Gebrauchsunfähigkeit von nur indirect betheiligten Gliedmaassen herbeiführen. Für den Grad des localen Trauma's liefert der Insult meist genügende Anhaltspunkte. Der Fall Davaine's und Romberg's ist vielleicht ein Beispiel pseudobulbärer Symptome durch einseitigen Herd und in der auf Seite 323 des I. Theils angedeuteten Weise aufzufassen.

Andral, Clin. méd. V. Beob. 8 der Apoplexien. 61jähriger Mann, von Jugend an mit Herzklopfen und Athembeschwerden behaftet, hatte vor 4 Jahren einen Anfall von Kopfschmerz und heftigem Schwindel überstanden, stürzte plötzlich ohne Bewusstsein hin. Ein Aderlass am Fuss wurde alsbald gemacht, und nach einer Viertelstunde befand er sich sonst wieder wohl, nur dass der linke Arm schwächer als der rechte blieb. Dem Kranken erschien er wie schwerer zu sein. Beide Beine waren gleich stark und thätig. Diese unvollkommene Lähmung dauerte 14 Tage bis 3 Wochen, worauf sie sich gänzlich verlor. Seit dieser Zeit aber behielt der Kranke fortwährend Kopfschmerzen, bekam häufig Schwindelanfälle, welche ihn sich zu setzen nöthigten, wenn er nicht fallen wollte. Tod über 1 Jahr darauf unter Zunahme der Herzerscheinungen.

Section. Gelatinöses Oedem der Pia. In der rechten Hemisphäre eine Höhle, deren Wände sich fast berührten, sie enthielt einige Tropfen Serum und war im Centrum des mittleren Lappens, ein wenig nach oben und aussen vom Seitenventrikel gelegen. Ihre Ausdehnung betrug 2 Zoll von vorn nach hinten und 1 Zoll im senkrechten Durchmesser. Die Gehirnsubstanz in ihrer Umgebung war 2—3 Linien weit gelblich gefärbt, aber von normaler Consistenz. Ihre Wandungen hatten sich mit einer glatten, festen, ungefähr $^1/_4$ Linie dicken Membran, die einer serösen ähnelte, bedeckt. Das übrige Gehirn gesund. Ausserdem Infarcte der Lungen, knorpelartige Verdickung der Aortenklappen, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Bouillaud Traité de l'encéphalite Obs. 13. 50jährige Frau, litt seit einigen Monaten an Lähmung des rechten Armes, welche ohne Hirnerscheinungen aufgetreten war. Keine anderweitigen Lähmungserscheinungen. Tod nach einem Anfall von Bewusstlosigkeit mit heftigen Convulsionen des rechten Armes, in welchem auch Gefühllosigkeit desselben constatirt wurde.

Section. Gelbe durch die Pia durchschimmernde Verfärbung im mittleren Theil der oberen Fläche der linken Hemisphäre. Dort findet sich ein nussgrosser Tumor, welcher eine Windung gleichsam entfaltet hat und sich leicht aus ihr ausschälen lässt. Er besteht aus schwarzem flüssigem Blut, das in einer tief dunklen, pulpösen, leicht einreissenden Cystenmembran enthalten ist. Die Umgebung dieser apoplectischen Cyste

ist bis zur Decke des Ventrikels gelb-röthlich erweicht. Ausserdem eine beträchtliche Blutung in der Gegend der Fossa Sylvii.

Aus Bouillaud's Besprechung geht hervor, dass nur die apoplectische Cyste älteren Datums war.

Dieulafoy, nach Pitres l. c. Beob. 24. 60jährige Frau, wegen einer Brucheinklemmung im Hospitale. Am 9. Tage tritt während der ärztlichen Visite plötzlich Verziehung des Mundes nach links und Schwere des rechten Armes ein. Im Laufe des Tages wird zuerst das Wangengebiet des rechten Facialis, dann der rechte Arm vollständig gelähmt. Zunge, Orbitalgebiet des Facialis, Sensibilität vollständig intact, ebenso Motilität und Sensibilität des rechten Beines. Dies Alles ohne Störung des Bewusstseins und der Sprache. Am nächsten Tage Delirien, grosse Schwäche und Tod 36 Stunden nach Beginn der Gehirnerscheinungen.

Section. Kleiner, Haselnuss grosser Blutherd mit erweichter und leicht verfärbter Umgebung im Mark der vorderen Centralwindung der linken Hemisphäre hinter der unteren Stirnwindung. Das übrige Gehirn gesund.

Laquer, Beiträge zur Pathologie der Grosshirnrinde. Diss. Breslau 1879, S. 46. 47jähr. Frau, erlitt am 30. Mai 1878 einen apoplectischen Anfall mit etwa 10stündiger Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie. Letztere besserte sich allmählich etwas, war aber bei der Aufnahme am 23. Januar 1879 noch sehr ausgeprägt, namentlich das Gesicht sehr verzogen und auch der Lidschluss links noch weniger energisch. Zunge gerade herausgestreckt und frei beweglich. Die übrigen Hirnnerven frei. Am linken Arm sind nur geringe Bewegungen der Finger und Hand möglich, in den grossen Gelenken desselben leichte Contractur. Bein viel weniger, aber dennoch so sehr gelähmt, dass das Gehen nur sehr mühsam unter Nachschleifen des linken Beines möglich ist. Sensibilität der Haut und Muskeln intact. Sehnenreflexe links gesteigert (vergl. Th. I, S. 318). Die Temperatur der linken Achselhöhle meist um 0,3 — 0,8 ^{0} C. höher als die der rechten. Radialis stark sclerotisch, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urin frei von Eiweiss. Klagen über grosse Schwäche und Hinfälligkeit. In den nächsten Monaten mehrere Anfälle von Migräne, an der Pat. schon früher gelitten hatte. 15. März ein apoplectiformer Anfall, ohne Temperatursteigerung, aber mit Erhöhung der Respirations- und Pulsfrequenz auf 32 und 124. Schmerzen über der rechten Stirn, wiederholtes Erbrechen und Somnolenz in den nächsten 14 Tagen, dann Status quo ante. Am 31. Mai ganz plötzlich nach der Mahlzeit Lähmung des rechten, bis dahin gesunden Armes, bei intacter Sensibilität der Haut und Muskeln. Facialis und Bein blieben unbetheiligt, nur die Sprache war einige Stunden lang etwas schwerfällig und die Zunge kam der Pat. angeschwollen vor. Langsame Fingerbewegungen und Erheben des Armes noch möglich. Keine Störung des Allgemeinbefindens, nur schlechter

Schlaf und am Tage darauf Klagen über grosse Schwäche und heftigen linksseitigen Kopfschmerz. P. klein, regelmässig, 80, T. 36,4, Resp. 21. 2. Juni. Epileptischer Anfall von 20 Min. Dauer, rechts beginnend und zuerst aufhörend. Lähmung des rechten Armes danach stärker, nur geringe Erhebung desselben noch ausführbar, etwas Contractur im Cubitalgelenk, Sensibilität wie früher frei. Sehnenreflexe jetzt auch rechts gesteigert. Diffuser Kopfschmerz, profuser Schweiss, grosses Schwächegefühl. Stuhl und Urin in's Bett. P. 120, T. 37. Bis zum nächsten Tage noch 2 Anfälle. 5. Juni. Zunehmende Somnolenz, conjugirte Augen- und Kopfdrehung nach links, häufiges Erbrechen, Abends Coma, Tod am folgenden Tage.

Section. Arterien der Basis stark atheromatös und allgemein verengt, nirgends obturirt. Ockerbraune Erweichung der beiden äusseren Glieder des rechten Linsenkerns, das innere Glied desselben und die innere Kapsel ohne grobe Läsion, im Rückenmark leicht graue Verfärbung im linken Hinterseitenstrange. Hirnmantel rechts ohne Herderkrankung. Links die Stammganglien intact. Frische Submeningealblutung in der Gegend des unteren Scheitelläppchens. Pia vielfach adhärent. Beim Versuch, sie aus der Tiefe der linken Centralfurche auszulösen, reisst die Rinde der vorderen Centralwindung ungefähr im mittleren Drittel derselben ein und es entleert sich dickflüssiges, schwarzrothes, z. Th. klumpiges Blut. Die Rinde ist an dieser Stelle bis auf die oberflächlichste Schicht in den Blutherd aufgegangen. Der Blutherd selbst hat die Grösse einer Haselnuss, ist längs oval in der Richtung der Windung und in ihr Marklager eingebettet. Ein zweiter Blutherd liegt unter der Submeningealblutung, an der Uebergangsstelle des unteren Scheitelläppchens in den Occipitallappen, hier ist die Rinde eingerissen, die Umgebung breiig erweicht und blutig, dunkelroth verfärbt, so dass die Rinde und das Marklager daselbst in der Ausdehnung einer Haselnuss zerstört sind. Ein dritter, 1 cm langer und 4 mm breiter ockergelber Herd liegt im Hinterhauptslappen an der Basis des Zwickels, erreicht die Rinde und betheiligt ganz flach das Marklager.

Vergely, nach Pitres, l. c. Beob. 22. 65jähr. Frau, mit rechtsseitiger completer Hemiplegie aufgenommen, die Zunge kann hervorgestreckt werden und weicht nicht ab. Sie versteht Alles sehr gut und antwortet durch Gesten, kann aber kein Wort sprechen. Puls verlangsamt. Tod 10 Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Frischer hämorrhagischer Herd vom Umfang einer Nuss im Centrum ovale der linken Frontoparietalgegend, vorn den Gipfel der Markleiste der Broca'schen Windung erreichend. Die Rinde überall intact.

Hodgson, Lancet, p. 397, 1866, nach Pitres, l. c. Beob. 17. 64jähr. Frau, September 1864 apoplectischer Anfall, 3tägiges Coma. Blieb auf der rechten Körperhälfte gelähmt und bis auf das Wort far

vollständig sprachlos. Nach mehreren Monaten stellte sich Flexion und Rigidität des rechten Armes ein. Tod November 1865 an chronischer Bronchitis.

Section. Ein Horizontalschnitt, etwas oberhalb des Balkens geführt, zeigt links eine $^5/_4$ Zoll lange, mit braunem Serum gefüllte Höhle, mit einer ockerfarbenen Membran bekleidet, nach auseinander gezogenen Wänden etwa nussgross. Die Umgebung gelblich verfärbt, nicht erweicht. Ort: nach aussen vom Seitenventrikel, zwischen Insel und Vorderhorn, in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterlappen des Gehirns. Das übrige Gehirn gesund.

Pitres, l. c. Beob. 36. 65jähr. Frau. Februar 1873 apoplectischer Anfall mit Insult. Seitdem besteht linksseitige Hemiplegie, zu welcher bald starke secundäre Contractur und Schmerzhaftigkeit der Gelenke hinzugetreten ist. September ein Anfall linksseitiger Convulsionen. Aehnliche Anfälle wiederholten sich in den nächsten 3 Jahren noch 3 Mal. Einige Tage vor dem Tode trat ein Anfall auf, der sich auf das Gesicht und die Kiefermuskeln beschränkte. Tod October 1876.

Section. Alter ockerfarbener Herd vom Umfang einer dicken Mandel im Centrum ovale rechts, unter dem oberen Ende der beiden Centralwindungen vom Ansatz der Stirn- bis zu dem der Scheitelwindungen reichend. Rinde intact. Im rechten Linsenkern eine haferkorngrosse Lücke, die innere Kapsel ist verschmälert. Links nur eine kleine Lücke unter dem Linsenkern in der Nähe der äusseren Kapsel. Graue Färbung im hinteren Theile des linken Seitenstranges.

Davaine. Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire. Gaz. méd. de Paris 46—48 u. 50, 1852, No. 2 u. 3 1853. Obs. 8. (Romberg p. 787). 25jähr. Frau. Schon früher ein apoplectischer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie; ein zweiter Anfall nach einer durch Erkältung verursachten Unterdrückung der Menses. Die Lähmung der Extremitäten schwindet bald. Die bulbären Symptome bleiben bestehen. Lähmung beider Faciales bezüglich der Willkürbewegungen. Gesicht ganz glatt, Augen können nicht geschlossen werden, schliessen sich aber im Schlaf und auf Reflexreiz. (Einem anderen Beobachter, Magnus, ist zu entnehmen, dass Patientin einen gewissen Augenschluss willkürlich dadurch bewirken konnte, dass sie den Blick zur Erde richtete.) Sie lacht und lächelt ohne alle Schwierigkeit. Auf Stechen in die Wangen keine Bewegung. Speichelfluss aus dem stets geöffneten Munde. Vom Gaumen wird nichts berichtet. Pat. spricht nur unarticulirte Töne mit Nasenstimme: ang od. ong. Geschmackssinn und Gefühl der Zunge intact. Die Zunge kann willkürlich nicht im mindesten bewegt werden; reflectorisch geschieht das Schlingen ordentlich. Mund kann nur unvollkommen

geöffnet, nicht rasch und kräftig geschlossen werden. Keine Aphonie. Der Tod erfolgt zufällig an der Cholera.

Section (von Froriep). In der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, ganz am äusseren Rande, da wo der vordere Lappen mit dem mittleren aneinanderstösst, eine haemorrhagische Cyste, durch welche 2 Gyri zerstört sind. Wallnussgross, innen gelbl. Membrane. Umgebung sclerosirt, an einigen Stellen erodirt. Sept. pelluc. auffallend dick.

VIII. Von den zu den grossen Hemisphären gehörigen Gebilden ist der Sehhügel der Ort, welcher ganz im Sinne unserer oben S. 51 versuchten Erklärung am leichtesten zu indirecter Hemiplegie führt. Selbst wo das traumatische Moment der Blutung nicht die Höhe erreicht, um einen typischen Insult zu erzeugen, ist hier bisweilen das locale Trauma der Pyramidenbahn so bedeutend, dass es zu lang dauernder, ja sogar irreparabler indirecter Hemiplegie kommt. So war sie von mindestens einige Wochen langer Dauer (die nähere Angabe darüber fehlt), in der nächst folgenden Beobachtung Callender's, von Monate und Jahre langer in den beiden folgenden Fällen, wo ebenfalls ein eigentlicher Insult fehlte. Die weiteren Beobachtungen von Chouppe und Drouin lehren, dass diese indirecte Hemiplegie vom Sehhügel aus sogar viele Jahrzehnte unverändert fortbestehen kann. Es muss dahin gestellt bleiben, in wie weit für solche Fälle noch der Name der indirecten Hemiplegie gerechtfertigt ist, da eine derartige dauernde Schädigung der Pyramidenbahn nicht ohne anatomische Veränderungen dieser selbst gedacht werden kann, in dem einen Falle auch eine Verschmälerung der inneren Kapsel und der Pyramide der Oblongata constatirt worden ist; im klinischen Interesse aber dürfte es liegen, daran festzuhalten, so lange nicht der positive Befund einer secundären Degeneration für frischere Fälle der Art vorliegt. Diese Hemiplegie ist zwar meist, aber nicht ausnahmslos von Contractur begleitet. Die ungewöhnlich stark ausgeprägte und andauernde Hemianaesthesie, welche sich meist notirt findet, mag z. Th. directes Herdsymptom sein und von der Zerstörung des Sehhügels selbst abhängen.

Es folgen dann zwei Beobachtungen zur Illustration des frischen Bildes von Sehhügelblutungen und zwei weitere mit sogen. posthemiplegischer Chorea, einem Symptom, das wahrscheinlich den directen Herdsymptomen des Sehhügels zuzuzählen ist (vgl. Th. I, S. 311). Das directe Herdsymptom der Hemiopie wird in den besser beobachteten Fällen, wo das Pulvinar betroffen ist, nicht

vermisst, es liegt der „Amblyopie" des Auges auf der Seite der Hemiplegie zu Grunde.

Der Fall von Pitres,*) welcher den Schluss macht, scheint zwar gegen diese Auffassung schwer ins Gewicht zu fallen, da in ihm eine sogen. gekreuzte Amblyopie (vgl. Th. I, S. 256) von sachverständiger Seite vertreten wird. Aber weder diese Angabe selbst, noch die Beweiskraft des ganzen Falles hält einer gründlicheren Prüfung Stand. Die gekreuzte Amblyopie besteht darin, dass die Sehschärfe des rechten Auges auf $^1/_2$, des linken noch weiter reducirt ist, die Gesichtsfelder aber sind auf beiden Augen, also wohl gleichmässig, eingeschränkt. Es bestand sonach allerdings keine Hemiopie, aber auch keine gekreuzte Amblyopie, sondern eine doppelseitige, die der — doch wohl atrophischen — Verfärbung der Papillen durchaus gemäss ist. Man vergl. Th. I, S. 344 die Symptome der Atrophia nervi optici. Nach der Schilderung des Befundes ist aber auch die Localität des Herdes gar nicht von der Art, dass eine Hemiopie daraus mit Nothwendigkeit resultiren müsste, denn sowohl das Pulvinar, als das hinterste Viertel der inneren Kapsel werden ausdrücklich als erhalten angegeben. Etwas Anderes ist es mit der Ursache der Atrophie. Ich stehe nicht an, sie mit dem ungewöhnlich schweren Insult, unter dem die Blutung einsetzte, in Verbindung zu bringen. Dass das ganze Zwischen- und Mittelhirn dabei ein ungewöhnlich schweres Trauma erlitt, geht auch aus den anderen Symptomen des Falles hervor. Denn es bestand dauernd eine Beschränkung der Augenbeweglichkeit, wie es scheint, nach allen Richtungen, da die nach links nur als besonders stark betont wird. Auch die Nothwendigkeit der Bettlage kann nur so gedeutet werden. Dass beide Tractus optici in demselben Maasse lädirt werden, kann unter diesen Umständen nicht überraschen; die wahrgenommene Verfärbung kann das Residuum dieser Läsion sein.

Callender l. c. F. 72. 60jähr. Frau, war 10 Tage vor Aufnahme ohne allen Insult linksseitig gelähmt worden. Vollkommene linksseitige Hemiplegie mit sehr beeinträchtigter, fast verlorener Sensibilität. Konnte mit jedem Auge gut lesen. Starb an einem Erisipel, das sie im Krankenhause acquirirte, ohne dass sich etwas geändert hatte. (Zeit nicht angegeben.)

*) Auf S. 256 des I. Theils ist die Angabe zu berichtigen, dass ein Sectionsbefund für die Amblyopie croisée nicht vorgelegen hätte; der Fall von Pitres ist ein solcher. Unter den Erweichungen werden wir einem zweiten begegnen.

Section. In der Substanz des rechten Thalamus ein Wallnuss grosses, bräunlich gefärbtes Coagulum. Die Seitenventrikelwand dadurch hervorgewölbt, an einer Stelle durchbrochen, ohne dass Blut in den Ventrikel geflossen war. Vom Sehhügel nur die unteren, äusseren und inneren Theile des Randes erhalten und diese etwas erweicht.

Rémy, Bull. de la Soc. anat. Févr. 1875. 61jähr. Frau. Unter Kopfschmerz und Schwindel, aber ohne Verlust des Bewusstseins, tritt vollständige linksseitige Hemiplegie und Verlust der Sprache ein. Gesicht und Sprache schon am nächsten Tage frei. Es bleibt linksseitige Hemiparese mit Abstumpfung der Sensibilität und Sehschwäche des linken Auges zurück. Nach etwa 2 Monaten beginnt Hemicontractur, Tod nach weiteren $2^1/_2$ Monaten.

Section. Erbsengrosser ockerfarbener Blutherd mit sehr dicker Wand, frisch etwa auf den Umfang einer Kirsche zu schätzen, im Pulvinar des rechten Sehhügels.

Pitres. Gaz. méd. 41, 1876. 67jähr. Frau. Statt des Insultes plötzlicher heftiger Kopfschmerz und Kriebeln in der rechten Gesichtshälfte und dem rechten Arm, danach rechtsseitige Hemiparese mit Contractur, ohne Sprachstörung, blieb unverändert, mit Ausnahme der zuerst betheiligten Gesichts- und Zungenhälfte. Die ersten $1^1/_2$ Monate auch Hemianaesthesie, ging im Laufe eines Jahres allmählich vollständig zurück. Der Kopfschmerz hielt nach dem Anfall noch mehrere Wochen an. Tod 2 Jahr 2 Mon. nach dem Anfalle.

Section. Haselnuss grosser ockerfarbener Blutherd unter einer eingesunkenen Stelle des linken Sehhügels, entsprechend der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel seiner Länge. Die unmittelbar angrenzende innere Kapsel und die linke Pyramide gegen rechts verschmälert, Pons und Hirnschenkel beiderseits gleich.

Charcot hatte eine kleine Blutung diagnosticirt, weil der apoplectische Insult fehlte, eine subependymäre wegen der primitiven Contractur, im Sehhügel oder Schweifkern, wegen der vorübergehenden Hemianaesthesie, deren Ausgangspunkt das hintere Drittel der inneren Kapsel sein musste.

Chouppe. Arch. de physiol. 1873, p. 209. Eine 45jährige Frau hatte vor 20 Jahren einen apoplectischen Anfall gehabt und rechtsseitige Schwäche zurückbehalten. Sie schleppte das rechte Bein, der rechte Arm war viel schwächer als der linke, das Gesicht leicht nach links verzogen. Keine Contractur. Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen etc.

Section. Im vorderen Drittel des linken Thalamus opticus eine Lücke von 1 cm im Quadrat Oberfläche. Ausserdem 3 Lipome in der Nähe der Falx, welche die Allgemeinerscheinungen der letzten Jahre erklären.

Drouin. Bull. de la Soc. anat. Févr. 1876. Eine 83jähr. Frau ist von Kindheit an linksseitig hemiplegisch, die linken Extremitäten sind verkürzt. Am Arm besteht Contractur, das Bein wird zum Gehen benützt, der Facialis ist frei. Tod an einer frischen Blutung ins Kleinhirn.

Section. Alter hämorrhagischer Herd im rechten Sehhügel. Die graue Substanz desselben war durch das Blut zersört, und man erkennt, dass der Herd die centrale Partie des rechten Sehhügels einnimmt, während das ihn umgebende Gewebe gesund ist. Die innere Kapsel ist nirgends berührt, das übrige Gehirn gesund.

Cruveilhier. Anatomie pathol. nach Lafforgue. Rapports des lésions de la couche optique avec l'hémianaesthésie d'origine cérébrale. Th. de Paris 1877.

52jähr. Mann, verliert plötzlich das Bewusstsein. Status: Vollständige Lähmung des Gefühls und der Bewegung der beiden rechten Extremitäten. Zunge nach der gelähmten Seite geneigt, der Kranke liegt unbeweglich im Bett und hat sein Bewusstsein. Gesichtsausdruck stupide, unwillkürlicher Abgang des Urins. Der Kranke klagt über keinen Schmerz. Derselbe Zustand besteht in den 3 folgenden Tagen; die fixirten Augen sind geöffnet, die Augenbrauen contrahirt. Er hört, antwortet, und die Antworten sind langsam und zögernd. Tod am 5. Tage ohne Convulsionen bei vollständiger Unbeweglichkeit.

Section, Ein sehr beträchtlicher apoplectischer Herd fand sich in der Substanz des linken Sehhügels, mit geronnenem, schwarzen Blut erfüllt. Die Seitenventrikel enthielten blutig gefärbtes Serum. Der rechte und linke Streifenhügel, der rechte Sehhügel, die Vierhügel und das Kleinhirn gesund.

Raymond, Étude sur l'hémichorée, l'hémianaesthesie et les tremblements symptomatiques. Th. de Paris 1876. Beob. 19. Charcot, Gaz. méd. 36. 1873. 72jähr. Frau. Blitzartiger Insult, schnell vorübergehend, am 30. Juni, 1 Stunde nach dem Anfall Erbrechen. Einige Tage lang heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte und Ohrensausen rechts. Parese des linken Facialis und des linken Beines, constante automatische Bewegungen des linken Armes, Pat. hält ihn fest, um es zu verhindern. Sensibilität links sehr abgeschwächt. Die Lähmung nimmt zu, die Bewegungen ab. 4. Juli ist die Hemiplegie complet, die choreatischen Bewegungen sind verschwunden. Tod am 26. Juli.

Section. Fest geronnener, concentrisch geschichteter Blutherd, fast ohne Flüssigkeit, im hintersten und innersten Theile des rechten Thalamus, Grösse einer kleinen Nuss. Nach der Oberfläche geöffnet, aber ohne Bluterguss. Der rechte Vierhügel verschont, aber comprimirt und zurückgedrängt.

Raymond, l. c. Beob. 2 und Lépine, l. c. Beob. 12. 77jähr. Frau. Vor 3 Jahren ein apoplectischer Anfall, nach 14 Tagen, noch

gelähmt (Lépine), aus dem Krankenhause entlassen. Nach einiger Zeit stellten sich choreatische Bewegungen der ganzen rechten Körperseite, besonders im Arme, ein und seitdem besteht Sehschwäche des rechten Auges. Bis zum Tode, welcher nach 6 Jahren an Pneumonie erfolgte, der folgende Befund: Continuirliche choreatische Bewegungen des rechten Armes, sowohl in Schulter- als Ober- und Vorderarmmuskeln. Die willkürlichen Bewegungen erhalten, jedoch so gestört, dass Pat. einen Gegenstand nicht festhalten und erst nach vielem Bemühen bis zum Munde führen kann. Händedruck ziemlich kräftig. Gewöhnliche Haltung des Armes und der Hand in Flexionscontractur, bei passiver Streckung merklicher Widerstand. Gesicht, Augen, Zunge, das rechte Bein sind frei von diesen Bewegungen. Das rechte Bein wird beim Gehen zu Anfang etwas nachgeschleppt, später kein Unterschied gegen links zu bemerken. Die Bewegungen hören im Schlafe auf. Schmerzempfindlichkeit rechts erhalten und fast so gut wie links. Das Tast- und Temperaturgefühl dagegen fast ganz erloschen. Nach Lépine bezieht sich diese Angabe nur auf den Arm. Vom Gesicht ist bemerkt, dass die Sensibilität intact ist.

Section. Alter hämorrhagischer Herd mit zusammengesunkenen Wänden im linken Thalamus optici, im hinteren Theile desselben. Er nimmt etwa ein Drittel der ganzen Ausdehnung desselben ein und erstreckt sich, von einer dünnen, intacten Markschicht bedeckt, nach hinten (Lépine), bis an die äussere Grenze des vorderen Vierhügels dieser Seite, ohne jedoch auf diesen selbst überzugreifen. Das ganze übrige Gehirn, speciell die weisse Substanz, normal bis auf erhebliche Erweiterung und Anfüllung der Seitenventrikel. Rückenmark normal. Atheromatöser Process an den Arterien der Basis.

Raymond l. c., Beob. 3 u. Lépine l. c. Beob. 10. Aeltere Frau. Vor 5—6 Jahren von plötzlicher Hemiplegie der linken Seite befallen. Als diese sich besserte, stellten sich choreatische Bewegungen der linken Extremitäten ein, welche, im Arme besonders ausgeprägt, bis zum Tode bestanden. Die Bewegungen finden fortwährend statt, nehmen bei Willensbewegungen zu, hören im Schlafe auf. Gleichzeitig Hemianaesthesie (nach den einleitenden Bemerkungen Lépine's complete) der linken Seite, die sich aber in der letzten Zeit besserte. Tod an einer frischen Blutung in den linken Hinterhauptslappen, die einen neuen apoplectischen Anfall verursacht hatte.

Section. Alter ockerfarbener Herd rechts, Durchmesser eines Einfrancstückes, nimmt ein: den hinteren und äusseren Theil des Thal. opt. (der „vordere“ ist Druckfehler), den angrenzenden Schwanz des Schweifkerns und die nach hinten und aussen davon folgende Wand des Ventrikels. Der vordere Vierhügel dieser Seite ist gelb verfärbt.

Pitres. Sur l'hémianaesthésie d'origine cérébrale et sur les troubles de la vue qui l'accompagnent. Gaz. méd. 31. 1876. 58jähr. Frau,

bisher gesund, bemerkt am 7. Oct. 1872 beim Abendessen ein Kriebeln im linken Arm, dann im linken Bein und wurde nach einigen Minuten plötzlich bewusstlos. 6 Tage lang im Coma, davon erwacht hatte sie vollkommene Lähmung und Gefühllosigkeit der linken Extremitäten. Nach einigen Monaten stellte sich Contractur derselben ein und gleichzeitig eine geringe Besserung der Sensibilität. Febr. 1876 folgender Status: Volle Intelligenz, keine Sprachstörung, Pat. hat öfter Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend, schwere Träume und leichte Schwindelanfälle. Seit dem Anfalle bettlägerig und nicht im Stande, den Urin zu halten. Linksseitige Hemiplegie von dem gewöhnlichen Habitus mit mässiger Contractur. An der linken Körperhälfte sind alle Qualitäten der Sensibilität sehr abgeschwächt. Schmerzempfindung sehr unbestimmt mit aufgehobener Localisation (das Stechen am Halse empfindet sie als Kneifen an der Backe, Kneifen am Oberschenkel als Schmerz am Knöchel). In ähnlicher Weise ist die Temperaturempfindung herabgesetzt. Auf Kitzeln der Fusssohle beiderseits gleich starke Reflexe. Die Zungen- und Nasenschleimhaut zeigt ausser Herabsetzung des Gemeingefühls noch Abstumpfung des Geschmacks und Geruchs. Das Auge betreffend giebt die Kranke an, dass nach dem Anfalle länger als 1 Jahr Ptosis des linken Auges und Doppelbilder bestanden und sie alle Objecte wie durch einen dicken Nebel sah, sobald sie das rechte Auge schloss. Von der Ptosis ist nichts mehr wahrzunehmen, dagegen besteht noch Sehschwäche des linken Auges. Kleine Objecte, wie eine Nadel oder ein Fadenende, kann Pt. zwar rechts, aber nicht links unterscheiden. Von Landolt wird festgestellt: das linke Auge weicht nach innen ab, Augenbewegungen beschränkt, besonders nach links hin, Sehschärfe rechts $^1/_2$, links noch geringer, Gesichtsfelder beider Augen für weiss concentrisch eingeengt, für die Farben gleichfalls in proportionaler Weise. Ophtalmoskopisch besteht eine Verfärbung beider Papillen, die bei dem Alter der Kranken nichts überraschendes hat, aber weder eigentliche Atrophie noch Neuritis optici. Von dem Gehör wird nichts erwähnt. So blieb der Befund unverändert bis zum 7. Mai 1876. An diesem Tage hatte sie einen heftigen Kummer, fing an sehr zu weinen, dann stiess sie plötzlich mehrere Schreie aus und wurde von epileptiformen Krämpfen ergriffen, die ungefähr 20 Min. dauerten. Darauf verfiel sie in Coma und starb 1 St. nach Beginn des Zufalles.

Section. Im Centrum der Brücke eine frische Blutung vom Umfang einer grossen Nuss, Aquaeductus S. und vierter Ventrikel mit schwarzem geronnenen Blut erfüllt, Kleinhirn intact. Die grossen Gefässstämme der Basis sind gesund. Die rechte Hemisphäre des grossen Gehirns wiegt 10 Gr. weniger als die linke. Bei Betrachtung ihrer Innenfläche constatirt man eine merkliche Verkleinerung des Sehhügels, an der Vereinigungsstelle seines hinteren Drittels mit den beiden vorderen Dritteln wird er durch eine tiefe Depression in 2 Hälften getheilt, von denen die vordere 2 mal

so gross ist als die hintere sich um den Hirnschenkel herumschlagende. Ueber der Depression, an dem entsprechenden Theile der Ventrikelwand liegt ein ockerfarbener deprimirter Fleck von 2 cm Breite und 3 cm Länge, schief nach oben und hinten gegen die Decke des Ventrikels gerichtet. Der Schwanz des Schweifkerns ist davon durchbrochen. Auf senkrechten Transversalschnitten durch die Hemisphäre wird constatirt, dass im Centrum des Sehhügels ein ockerfarbener Herd von der Grösse einer Mandel besteht, dessen Verlängerung die eingesunkene Stelle der Ventrikelwand bildet. Der Schweifkern ist auf eine Länge von 2 cm. zerstört, die innere Kapsel an einer Stelle betroffen, welche der Vereinigung ihres hinteren Viertels mit den 3 vorderen Vierteln entspricht. In dieser Ebene ist auch die innerste Partie des Linsenkerns verfärbt, aber seine Grenze noch deutlich sichtbar. Das übrige Gehirn und die anderen Organe ohne Veränderung.

IX. Bei Blutungen in der Hirnschenkelgegend kommt es vor, dass der Oculomotorius dem Trauma ganz entgeht; besonders leicht ist dies der Fall, wenn der Hirnschenkelfuss betroffen wird, dem der Oculomotorius nur von innen anliegt. So verhielt es sich in dem ersten Beispiele Andral's, wo überdies das Fehlen des Insultes eine Gewähr giebt, dass das traumatische Moment nicht zu hoch war. Die Hemiplegie war demgemäss eine dauernde. In dem zweiten Falle von Leteinturier war ein schwerer Insult vorangegangen; die genauere Angabe des Sitzes der Blutung wird deshalb auch weniger vermisst werden. Es scheint hier nicht nur eine Hemiplegie, sondern mehr als eine Hemiplegie bestanden zu haben, was bei der betroffenen Localität und einigermaassen erheblichem Trauma leicht verständlich ist. Die Oculomotoriuslähmung ist in solchen Fällen ein verlässliches Localzeichen in dem auf S. 355 des I. Theiles angedeuteten Sinne. Ebenso ist die Lähmung der associirten Blickbewegungen nach aufwärts und abwärts aufzufassen, welche in der darauf folgenden eigenen Beobachtung die Hemiplegie complicirte. Der Fall ist schon früher*) publicirt, wo eine genauere anatomische Untersuchung noch ausstand. Ich glaubte es damals mit einem Erweichungsherde zu thun zu haben.

Leteinturier, Bull. de la soc. anat. 1870, p. 267. 62jähr. Frau wegen Hemiplegie aufgenommen. Vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität links; rechts Resolution ohne Lähmung, Sensibilität herabgesetzt; ausserdem vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius, die

*) Wernicke, Berl. Klin. Wochenschr. 27. 1876 und Verhandlungen der physiol. Gesellsch. Nr. 22. 1877.

Zunge wich nach rechts ab. Die Pat. war plötzlich davon befallen worden, nachdem sie einige Tage Paraesthesien gehabt hatte. Bei der Aufnahme bestand eine Herabsetzung der T. der gelähmten Seite um 0,4 °. Am folgenden Tage hatte die Kranke etwas Bewusstsein wieder erlangt, T.-Unterschied geringer, die Zunge wich nicht mehr ab. Am 3. Tage war die T. gleich, am 4. um 0,4 ° höher auf der gelähmten Seite. Am 5. und 6. Tage rasches Steigen der T. auf beiden Seiten, Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite. Tod.

Section. Ein hämorrhagischer Herd im rechten Hirnschenkel. Arterien atheromatös. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Keine anderen Veränderungen.

Andral l. c. Beob. 12 der Apoplexien. Eine etwa 60jähr. Frau gab an, dass sie vor 4 Jahren eines Morgens beim Erwachen aus gesundem Schlafe eine rechtsseitige Lähmung mit Verziehung des Mundwinkels und fast gänzlicher Anaesthesie der rechten Seite bemerkt hatte. Keine anderen Gehirnerscheinungen. Keine Sprachstörung. Absolute Lähmung der Extremitäten blieb 4 Jahre lang bestehen. Bei der Section fand sich in der Mitte des linken Hirnschenkels eine Höhle von dem Umfang einer Kirsche, etwas länglicher Form, angefüllt mit einer grünlichen serösen Flüssigkeit. Eine dichte und ziemlich feste Membran von fibrösem Gewebe bekleidete ihre Wände. Die sie umgebende Gehirnsubstanz war einige Linien weit perlmutterartig gefärbt und von fast knorpliger Härte.

45jähr. Mann erkrankte Januar 1875 plötzlich mit schwerem Insult von mehrtägiger Dauer. Nach Rückkehr des Bewusstseins blieb er noch mehrere Monate lang über Zeit, Ort und Personen der Umgebung unorientirt und von äusserster Gedächtnissschwäche in Bezug auf alle neuen Eindrücke. In den ersten Wochen bestand auch eine grobe Abstumpfung des Gefühls an der linken Körperhälfte, später verlor sich dieselbe; auf Störung des Muskelgefühls wurde nicht untersucht. Dauernd blieb eine linksseitige Hemiplegie, zu der sich nach einiger Zeit Contractur gesellte, und ein Defect der associirten Augenbewegungen in gewissen Blickrichtungen zurück. Die Sehschärfe war 2 Monate nach dem Anfall beiderseits auf $^1/_3$ herabgesetzt, wurde aber später wieder normal, auch Hemiopie bestand nicht und ophtalmoskopisch war der Befund negativ. In Ruhestellung wich das linke Auge etwas nach unten ab. Nach oben und nach unten hin konnten beide Augen nur minimal bewegt werden, nach rechts und links hin war dagegen die Beweglichkeit vollkommen normal, es bestanden Doppelbilder entsprechend einer Lähmung des linken Rectus superior. Keine Ptosis. Dieser Befund blieb unverändert und wurde noch wenige Tage vor dem Tode, der in Folge einer Pneumonie im Mai 1877 erfolgte, wiederum constatirt.

Section. Alter apoplectischer Herd im rechten Sehhügel und Linsenkern, auf den vorderen Theil der Vierhügel der rechten Seite über-

greifend. Von Herrn Biermer, in dessen Abtheilung der Kranke verstarb, wurde mir das gehärtete Präparat gütigst zur Verfügung gestellt, und ich erhielt so Gelegenheit, eine genauere Ortsbestimmung des Herdes vorzunehmen. Derselbe bestand zum grössten Theil in einer soliden, bindegewebigen Narbe, welche nur durch ihre röthliche Färbung den Ursprung aus einer Blutung erkennen liess; in der That hielt ich sie vor der mikroskopischen Untersuchung für eine Erweichungsnarbe und habe das makroskopische Präparat unter diesem Namen demonstrirt. Sie bestand z. Th. aus welligen Bindegewebszügen, z. Th. aus einer Rarefaction des Gewebes mit spärlichem reticulärem Gerüst, letzteres Verhalten in der Mitte der Narbe vorwiegend, an den Rändern fand ein allmählicher Uebergang in die gesunde Gehirnsubstanz statt. Eine Continuitätstrennung fand sich in Form eines schmalen Spaltes nur an dem hintersten Ausläufer des Herdes. Durchsetzt war die Narbe in allen ihren Theilen von massenhaften Haematoidinkörnern, während Cristalle von Blutfarbstoff nicht vorhanden waren; die Pigmentkörner lagen z. Th. in Reihen zwischen den Bindegewebszügen, ihre Massenhaftigkeit bewies zur Genüge, dass es sich um Residuen einer Blutung handelte. Rothe Blutkörperchen waren nur in einer kleinen Lücke in der Haube der vorderen Vierhügelgegend, ersichtlich einer frischeren Blutung und ohne Zusammenhang mit der alten Narbe, nachzuweisen. Entsprechend dem mittleren Drittel des Aussenrandes des Sehhügels ist die innere Kapsel von der Narbe quer durchsetzt. Von da aus erstreckt sie sich einerseits nach vorn und aussen und nimmt einen Theil des Linsenkerns ein, andererseits geht sie quer durch den Sehhügel nach innen und hinten, durchbricht die Gegend des Meynert'schen Bündels und reicht dicht hinter der Querebene der hinteren Commissur bis an die Raphe heran, durch dunkelere Carmintinction und Verwaschenheit der Zeichnung kenntlich, ausserdem aber mit dem oben schon erwähnten Spalt bis an die Aussenkante des hier als breiter Schlitz erscheinenden Aquaeductus Sylvii. Die Kernregion des Oculomotorius ist hier auf der rechten Seite mit zerstört, ebenso das hintere Längsbündel und die hier befindlichen Wurzelbündel des Oculomotorius. Die Wurzelbündel der anderen Seite dieser Gegend, ebenso das hintere Längsbündel sind auf allen gelungenen Schnitten erhalten und höchstens der mediale Theil der Kernregion betroffen. Der Spalt an der Aussenkante des Aquaeductus Sylvii begleitet diesen in einer Länge, die mindestens dem oberen Drittel des vorderen Vierhügels entspricht, nicht ganz so weit ist der Kern der rechten Seite betroffen. Das hintere Längsbündel derselben Seite erscheint zunächst etwas kleiner; weiter unten, schon im Gebiete des hinteren Vierhügels, ist der Unterschied nur sehr geringfügig. Der Querschnitt der Haube bleibt rechts etwas kleiner als links, rother Kern mit Umgebung ebensowohl als die Schleifenschicht sind schwächer entwickelt. Der Hirnschenkelfuss zerfällt in den obersten Ebenen in 2 Etagen, eine

obere der Subst. nigra benachbarte und eine untere der Basis zugekehrte; die letztere ist am Carminpräparat roth verfärbt. Die rechte Brückenhälfte namentlich in ihrer vorderen Abtheilung stark geschrumpft.

X. Die demnächst folgenden Beobachtungen sind Beispiele doppelseitiger Hirnblutung und zwar die ersten drei gleichzeitig, die folgenden vier nach Ablauf einer gewissen Zeit eingetreten. Der erste Fall Andral's ist noch dadurch besonders merkwürdig, dass jede Hemisphäre eine Anzahl von einander getrennter kleiner Blutungen beherbergte; über den Sitz derselben ist zwar nichts Näheres angegeben, als dass sie sämmtlich im Gebiete des Hirnmantels lagen, er ist aber auch irrelevant, da sich directe und indirecte Herdsymptome doch nicht von einander sondern lassen würden. Bei der Aufnahme bestand neben tiefem Coma eine doppelseitige Hemiplegie, angeblich aber war der Anfall nicht sogleich mit Coma einhergegangen, sondern der Kranke hatte schon 2 Stunden vorher plötzlich die Sprache, das Gesicht und das Gehör verloren. Man muss demnach wohl annehmen, dass die Blutungen in mindestens zwei Schüben erfolgten und dass erst die späteren einen ausgeprägten Insult bewirkten; der Verlust des Gesichts und des Gehörs, welche in der Zwischenzeit zu constatiren waren, sind Theilerscheinungen doppelseitiger Hemianaesthesie, deren Beobachtung nur deshalb so selten möglich ist, weil sie das Zusammentreffen aussergewöhnlich günstiger Umstände erfordert. Es ist dazu nöthig, dass das Bewusstsein noch bis zu einem gewissen Grade erhalten sei, welche Bedingung bei doppelseitiger Blutung nur selten zutreffen wird, ausserdem aber muss die Störung der Sinnesorgane so grob sein, dass sie auch bei beeinträchtigtem Sensorium noch auffallend ist, die sensible Bahn muss also entweder selbst betroffen oder mindestens im Bereiche eines erheblichen localen Trauma's sein. Dass die betreffenden Angaben in diesem Falle auf unbefangener Beobachtung beruhen, lässt sie um so werthvoller und glaubwürdiger erscheinen. Der zweite von Andral herrührende Fall zeigt neben schwerem Insult ebenfalls die Erscheinungen doppelseitiger Hemiplegie. Sehr auffallend sind hier die Angaben über den Zustand der Augenmuskulatur; es bestand unzweifelhaft mindestens hochgradige Parese des Levator palpebrae und Orbicularis palpebrarum beiderseits. Die Blutung sass symmetrisch und muss nach der ungewöhnlich genauen Beschreibung ihres Sitzes entweder das untere Scheitelläppchen selbst eingenommen oder diesem sehr nahe gelegen haben. Als directe Herd-

symptome mussten die Augenmuskellähmungen besonders stark ausgesprochen sein. In dem Falle von Pitres sind zwar von Anfang an doppelseitige und Bulbärsymptome vorhanden, aber die Lähmung überwiegt auf einer Körperhälfte, dabei machen sich beiderseits Contracturen geltend. Die Aehnlichkeit der doppelseitigen Blutungen mit solchen, bei welchen ein Durchbruch in die Ventrikel stattgefunden hat, wird durch diesen Fall auf's schlagendste dargethan.

Von den vier folgenden Beobachtungen, bei denen die Blutung in die zweite Hemisphäre längere Zeit nach der in die erste Hemisphäre stattgefunden hat, sind die von Marcé und Quaglino Beispiele von apoplectisch eingetretener Blindheit und, wie schon oben angedeutet, so zu erklären, dass eine bisher übersehene homonyme Hemiopie, die als directes Herdsymptom nach dem ersten Anfalle zurückgeblieben war, erst manifest wird durch das Auftreten einer Hemiopie der anderen Seite, sei diese nun direct oder indirect verursacht, und sich als Blindheit äussert.

Aehnlich sind die in den beiden letzten Beobachtungen von Abercrombie und Beurmann berichteten Bulbärsymptome aufzufassen. Eine directe Läsion des Facio-lingualgebietes war durch die erste Blutung gesetzt, aber wie gewöhnlich später ausgeglichen worden; sie wird wieder manifest und täuscht Bulbärsymptome vor, sobald durch eine neue Blutung dieselbe Lähmung auf der anderen Seite, sei es direct, sei es als indirectes Herdsymptom, zu Stande kommt.

Andral. Clin. méd. V. Beob. 1 der Apoplexien. Ein Mann von 49 Jahren wurde im September 1830 in die Maison royale de santé in folgendem Zustande gebracht: Coma, aus dem der Kranke nicht zu erwecken war, er ähnelte einem Menschen, der in tiefen Schlaf versunken lag; die Inspirationen folgten in langen Intervallen; die aufgehobenen Glieder fielen wie todte Massen herab, wenn man sie stark kniff, folgte nicht die geringste Bewegung in ihnen, noch veränderte sich der Gesichtsausdruck dabei. Die Mundwinkel waren nicht verzogen; die Zunge nicht zu sehen; der Puls zählte 57 Schläge in der Minute. Die Anamnese lieferte, dass der Kranke früher vorübergehende Geistesstörung gehabt habe, dass er häufig und stark spirituöse Getränke genossen und Tags zuvor, ehe wir ihn sahen, einem bedeutenden Schwindel unterworfen gewesen sei. Darauf hatte er gegen 2 Uhr Nachmittags plötzlich Sprache, Gesicht und Gehör verloren und um 4 Uhr war er in den eben beschriebenen Zustand verfallen. Wir verordneten einen reichlichen Aderlass, Sinapismen auf die Waden und abführende Getränke. Am anderen Morgen zeigte der Kranke denselben Zustand, ausser dass das Athemholen

beschleunigter als Tags zuvor war, ohne dass die Frequenz des Pulses zugenommen hatte. Es wurden 30 Blutegel an den Hals gesetzt und auf den Kopf Eis gelegt. Während des Tages gerieth die Respiration mehr und mehr in Unordnung, und der Kranke starb 4 Uhr Nachmittags.

Section. Ziemlich lebhafte Injection der Gefässe der Membranen. Auf jeder convexen Seite der Hemisphären zeigten die Windungen an fünf oder sechs Punkten eine Art Fluctuation. Man hatte hier kaum die Gehirnsubstanz ein oder zwei Linien dick weggenommen, als man unmittelbar unter derselben coagulirtes Blut fand, das in Höhlen von der Grösse einer Haselnuss enthalten war. Um diese Höhlen herum, deren Wände ins Gelbe spielten, war das Gehirn ziemlich lebhaft roth punktirt ohne weitere Consistenzveränderung. Solcher Blutansammlungen befanden sich in den Windungen der rechten Hemisphäre 7 oder 8, und wohl eben so viel in der linken. Die übrigen Gehirnmassen waren unverändert. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle lieferten nichts Bemerkenswerthes, ausser dass die Herzwandungen beträchtlich hypertrophisch waren.

Andral, l. c. Beob. 15 der Apoplexien. Ein Gazeweber von 72 Jahren wurde am 26. Februar in folgendem Zustande in die Charité gebracht: Tiefes Coma; die Haut überall ohne Empfindung; die 4 Gliedmaassen gänzlich gelähmt, so dass sie wie todte Stücke niederfielen, sobald sie aufgehoben wurden und sich selbst überlassen blieben. Die Mundwinkel waren nicht verzogen; man konnte die Zunge nicht sehen; die oberen Augenlider lagen auf jedem Auge halb gesenkt; kein Zeichen, dass Sehkraft noch vorhanden war; ein geringes Blinzeln, sobald die Conjunctiven berührt wurden. Der Puls ohne Frequenz; die Haut ohne Wärme; die Respiration röchelnd. Wir erfuhren, dass es dem Kranken seit einiger Zeit oft begegnet sei, in Ohnmacht zu fallen. Am 25. Februar, 11 Uhr Abends, hatte er wieder eine gehabt, nach welcher er nicht mehr zu sich gekommen war. Mehr hörten wir nicht von ihm. Eine Veränderung seines Zustandes trat bis zu seinem Tode, der am 4. März, 5 Uhr Abends, erfolgte, nicht ein.

Section. Seröse Infiltration der Pia mater auf der convexen Seite der Hemisphären. Bei dem Zusammentreffen des hinteren Drittels mit den beiden vorderen der rechten Gehirnhälfte, einen Zoll nur unter ihrer oberen Fläche und zwei Zoll von dem Vereinigungspunkte der oberen und inneren Seite, befand sich eine Höhle von dem Umfange einer Haselnuss, welche voll coagulirten Blutes war. Die sie umgebende Gehirnmasse hatte ihre normale Farbe und Consistenz. In der linken Hemisphäre existirte fast an derselben Stelle eine gleich grosse Höhle, die ebenfalls mit coagulirtem Blut angefüllt war, deren Umgebung aber auch nicht erweicht oder ungewöhnlich injicirt sich zeigte. Das übrige Gehirn erschien gesund; die Ventrikel enthielten nur wenig Serum. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Pitres, nach Lafforgue l. c. Obs. 41. 68jähr. Frau, klagte seit 14 Tagen über Unwohlsein, am Tage des Anfalls über Betäubung. 6. December: Anfall tiefer Bewusstlosigkeit, sertoröse Respiration, die rechte Wange wird bei jeder Exspiration aufgebläht, Rückenlage, die Augen halb geöffnet, Schluss und Oeffnung derselben geschieht auf beiden Seiten gleich. Kopf ohne Abweichung, Augen nach links gerichtet, linke Pupille weiter als die rechte, Lichtreaction beiderseits erhalten. Tr. 37,1, Puls regelmässig, 100, Respiration regelmässig, 20. Der Mund ist leicht nach links verzogen, die rechte Wangengegend verstrichen, die Kiefer an einander gepresst und können nicht geöffnet werden. Schlingvermögen aufgehoben. Algesie im Gesicht beiderseits erhalten. Mit dem linken Arme deckt sich die Patientin zu, wenn man sie aufgedeckt hat, Ellenbogen und Schultergelenk an demselben merklich rigide. Lähmung und Contractur (mit Ausnahme der Finger) des rechten Armes. Algesie beiderseits erhalten, Reflexe links stärker. An den Unterextremitäten Steifigkeit des Knie- und Hüftgelenkes, links beträchtlicher, erhoben schnellen die Beine gewaltsam zurück. Kitzeln der Fusssohle löst links, starkes Kneifen rechts den stärkeren Reflex aus. Convulsionen haben nicht stattgefunden, aber mehrmaliges Erbrechen, Urin ohne Eiweiss und Zucker. 7. December: Coma und sonstiger Zustand unverändert, Respiration geräuschvoll, die rechten Extremitäten merklich wärmer anzufühlen, Flockenlesen mit der linken Hand. Urin zeigt eine leichte Trübung durch Albumen, frei von Zucker. Tr. 38,5, Abends 39,5. 8. December. Stertor besteht fort, Contractur viel geringer, Tr. 39,7. Abends die Ablenkung der Augen geringer, alle 4 Extremitäten in vollkommener Resolution, Algesie überall erhalten, rechte Extremitäten unverändert wärmer als die linken. Kiefer nicht zu öffnen. Urin alkalisch, stark eiweisshaltig. 9. December: Tr. 39,1. 10. December: Tr. 39,7. Status idem, vollkommene Resolution, kein Decubitus. Tod in der folgenden Nacht mit 40^0 Tr.

Section. Die Windungen der linken Convexität abgeplattet und gegen die Dura gepresst. Enorme Höhle mit geronnenem Blut erfüllt oberhalb des linken Streifenhügels, sie erstreckt sich von der Mitte der Stirnwindungen bis zum hinteren Ende des oberen Scheitelläppchens; der Seitenventrikel abgeplattet und comprimirt, enthält kein Blut, Stammganglien, Insel und Schläfelappen sind respectirt, nur im 3. Gliede des Linsenkernes ein alter ockerfarbener Herd vom Umfang einer grossen Erbse. In der rechten Hemisphäre ein ebenfalls frischer haselnussgrosser Blutherd dicht unter dem Ependym der Stria cornea, entsprechend der Mitte des Sehhügels. Er liegt hauptsächlich in diesem, betheiligt aber die innere Kapsel.

Marcé. Gaz. méd. 49, 1863. Obs. 21. Der ganze rechte Hinterhauptslappen zerstört durch eine frische Blutung, die sich vom

Ventrikel bis zur Hinterhauptsspitze erstreckt, mit rother Erweichung der Umgebung. Auf derselben Seite eine kastaniengrosse, mit einer schmutziggelben Membran ausgekleidete Aushöhlung zwischen Seh- und Streifenhügel. Links hat ein alter hämorrhagischer Herd den ganzen hinteren Theil des Sehhügels zerstört.

65jähr. Paralytiker, der vor 2 Jahren eine Lähmung des rechten Armes und Aphasie gehabt hatte. Die frische Blutung hatte 4 Tage vor dem Tode nach einem Anfall von „Hirncongestion" plötzliche Blindheit mit linksseitiger unvollständiger Hemiplegie gemacht, der Kranke konnte nachher noch stark nach links geneigt gehen. Die Blindheit bestand bis zuletzt.

Quaglino, nach Lancereaux, Mémoire sur l'amaurose, Arch. génér. 1864 p. 61. 20jähr. Mädchen, erleidet eine Apoplexie mit vollständiger linksseitigerHemiplegie. Davon hergestellt, hat sie während einer Schwangerschafteinen Anfall rechtsseitiger Hemiplegie „avec abolition du sens de la parole" und vollkommener Blindheit.

Section. Apoplectische Narbe nimmt fast den ganzen rechten Sehhügel ein, im linken Sehhügel ein kleiner frischer Blutherd.

Abercrombie. 114. Fall. Eine Frau von 40 Jahren klagte am Morgen des 10. April 1821 über einen heftigen Kopfschmerz und erbrach sich. Bald nachher ward sie von einer vollständigen Lähmung der rechten Seite befallen, sprach undeutlich und lag in einem ziemlichen Grade von Coma. Durch die gewöhnliche Behandlungsart besserte es sich mit ihr; die Symptome verschwanden nach und nach, und im Verlaufe von 8—10 Tagen befand sich die Kranke wieder vollkommen wohl. Gelegentlich fühlte sie noch einen leichten Grad von Schwäche in der afficirt gewesenen Seite, und pflegte die Kranke blos zu sagen, dass diese von der anderen Seite verschieden sei. Bis zum August 1822 blieb sie gesund, hatte dann aber einen zweiten Anfall, der ebenfalls die rechte Seite befiel. Von den unmittelbaren Folgen dieses Anfalles erholte sie sich bald wieder, doch blieben das Bein und der Arm lange Zeit hindurch sehr schwach, ihre Sprache war undeutlich und zeigte sich bei ihr eine bedeutende Verwirrung der Gedanken. Während des nachfolgenden Winters war sie nicht im Stande, sich viele körperliche Bewegungen zu machen. Im Sommer 1823 besserte es sich mit ihr bedeutend, so dass sie, wenn sie sich auf den Arm einer anderen Person stützte, ziemlich lange gehen konnte; ihre Sprache war bei weitem deutlicher geworden und ihre geistigen Functionen hatten sich sehr gebessert. Deutlich konnte man indessen bemerken, dass die Folgen des Anfalles nicht gänzlich gehoben waren, indem sie das Bein beim Gehen etwas nachschleppte und die rechte Hand nicht so gebrauchen konnte, als die linke. In diesem Zustande verblieb sie, und befand sich übrigens auch recht wohl, bis sie im December 1824 beim Frühstück plötzlich von einer Paralyse der linken Seite und

einer Mundklemme befallen wurde. Bald nachher verfiel sie in ein Coma und verlor das Vermögen zu schlucken gänzlich. Nach Verlauf von 4 Tagen starb sie.

Section. In der rechten Hemisphäre des Gehirns, nach dem vorderen Theile derselben zu, fand man ein Blutcoagulum von der Grösse eines Taubeneies. Es lag an der Aussenseite des Ventrikels, stiess dicht an denselben, stand aber nicht mit ihm in Verbindung. Auf derselben Stelle der linken Hemisphäre fand man einen Balg, der schräg hinterwärts an der Aussenseite des Ventrikels hinlief und völlig von demselben getrennt war. Derselbe war etwa anderthalb Zoll lang und beinahe einen Zoll tief; er war völlig leer und von einer weichen, gelben Haut umkleidet.

Beurmann. Gaz. hebd. 34, 1876 und Progrès méd. 33, 1876. 51jähr. Frau, war vor 3 Jahren von linksseitiger Hemiplegie befallen worden, von der die letzten Spuren seit 1 Jahre verschwunden waren. 29. Januar fühlte sie sich plötzlich unwohl und ruft: Mein Gott, ich bin verloren! behielt aber volles Bewusstsein und fiel nicht vom Stuhle, nur war sie plötzlich unfähig zu sprechen und die rechten Extremitäten zu bewegen. Sie verstand Alles, was man ihr sagte. 2 Tage darauf folgender Status: vollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit leichter Contractur der Fingerbeuger. Rechter Facialis betheiligt, doch ist in der Ruhelage das Gesicht symmetrisch, und bei Bewegungen wird der Mund nicht nach links verzogen. An der Stirn sind die Falten rechts weniger ausgeprägt, und die Lidöffnung dieser Seite ist etwas weiter, aber der Schluss der Augen ist beiderseits vollkommen. Die Zunge ist vollkommen unbeweglich, das Schlingen selbst von Flüssigkeiten unmöglich, die Uvula steht unbeweglich in der Mittellinie, mechanische Reizung der Rachengebilde ruft keine Reflexe hervor. Der Mund kann nur sehr unvollkommen geöffnet und die Zahnreihen nicht weiter als 2 cm von einander entfernt werden. Respiration ruhig und regelmässig. Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane beiderseits gleich und ungestört. Allmählich bessert sich dieser Zustand, schon am 2. Februar ist das Schlingen von Flüssigkeiten, am 4. einige inarticulirte Laute und geringe Bewegungen der Zunge möglich und der Unterschied im oberen Facialisaste ist verschwunden. Am 8. Februar kann Pat. oui und non sagen, sonst bleibt sie unverständlich. Die Zunge ist beweglich und wird gerade hervorgestreckt. Am 15. Februar kann Pat. fast Alles sprechen, aber mit sehr mangelhafter Articulation, sie kann den Mund weit öffnen. Am 20 März kann Pat. auf einen Stock gestützt umhergehen. Sie bewegt den rechten Arm, kann sich aber der Hand nicht bedienen, beim Sprechen bleibt noch die Lippenmuskulatur rechts zurück und es tritt eine Articulationsstörung hervor, das Hervorstrecken und Seitwärtsbewegen der Zunge ist schwierig. Am 20. März ein Minuten langer Anfall rechtsseitiger

Convulsionen ohne Theilnahme des Gesichts und der Augen, ohne Verlust des Bewusstseins. Solche Anfälle wiederholen sich einige Male, treten dann heftiger, mit Bewusstlosigkeit und weiterer Verbreitung über die Muskulatur ein, es kommt zu schlaffer, rechtsseitiger Lähmung und am 24. März erfolgt der Tod.

Section. An der linken Hemisphäre zeigt sich eine Anschwellung, deren Gipfel der Mitte der hinteren Centralwindung entspricht, mit gelbröthlicher Verfärbung der Oberfläche. Beim Umdrehen des Gehirns reisst die prominirende Stelle ein und es zeigt sich ein darunter befindlicher hämorrhagischer Herd, beinahe vom Umfange einer Nuss, von oblonger Form, mit der Längsaxe sagittal gestellt. Die prominirende Stelle entspricht seinem vorderen Ende, an dieser Stelle ist die ganze weisse Substanz der hinteren Centralwindung an der Vereinigung ihres oberen Drittels mit den zwei unteren davon eingenommen. Sein hinteres Ende ist etwas nach einwärts gerichtet und liegt in der weissen Substanz etwa im Niveau der Interparietalfurche. Die Umrandung des Herdes ist unregelmässig, und besonders hinten hat er 2 oder 3 fadenförmige Ausläufer. Der Blutklumpen ist schwarz, fest und adhärent. In der Umgebung ist die Marksubstanz ockerfarben und erweicht. Rechts hat ein alter lineärer Herd die äussere Kapsel und die Vormauer in einer Längenausdehnung von $3^1/_2$ cm und einer Höhenausdehnung von 2 cm zerstört, unten greift der Substanzverlust auf den Linsenkern über. Die Wände des Herdes liegen einander an, beim Auseinanderziehen sieht man narbige Züge sich über die Lücke hinüberspannen. Das übrige Gehirn gesund.

XI. Die folgenden Beobachtungen sind sämmtlich Beispiele von von Blutungen in den Pons. Die ersten drei zeigen von Anfang an charakteristische directe Herdsymptome und zwar entweder wechselständige Lähmung des Facialis und der Extremitäten allein, oder zugleich Betheiligung des Quintus, des Hypoglossus, der Articulation etc. Charakteristisch ist auch der in den beiden ersten Fällen betonte schlimme Zustand des Allgemeinbefindens, die Cyanose des Gesichtes und die Unregelmässigkeit der Respiration. In den drei nächsten Beobachtungen, ebenfalls von Ponsblutung, ist das Krankheitsbild dem des Durchbruchs in die Ventrikel äusserst ähnlich, doch werden 2 mal die verengten Pupillen hervorgehoben, in einem Falle ist auch der Beginn mit intensivster Athemnoth bei noch erhaltenem Bewusstsein und die Cyanose einigermaassen charakteristisch. Der Tod erfolgte in diesen Fällen schon innerhalb sehr kurzer Zeit, wie es für Blutungen dieser Localität die Regel ist. Dass unter Umständen das Leben erhalten bleiben kann, zeigt der darauf folgende Fall

von Oulmont, der überdies durch den anatomischen Befund einer secundären Degeneration von Brückenarmfasern ein Unicum bildet.

Alexander, Lancet, Mai 22., 1875. 54jährige Frau, hatte vor 2 Jahren einen leichten Anfall von Hemiplegie, und zwar geringer Lähmung des linken Beines, die des Morgens beim Erwachen bemerkt wurde und innerhalb einer Woche verschwunden war. Seitdem ziemlich häufig Schmerzen im Hinterkopf. Am 31. Januar kam sie erschöpft von einem Gange zurück, ass zu Abend, fühlte sich aber dann nicht wohl. Um 9 Uhr rief sie plötzlich, im Stuhle sitzend: Oh mein Kopf! Man bemerkte sofort, dass ihr Gesicht nach links verzogen, die Sprache undeutlich und die linken Extremitäten gelähmt waren, aber das Bewusstsein ging nicht verloren. Bei Aufnahme, 1. Februar, erscheint sie hilflos und erschöpft, die Sprache so schlecht articulirt, dass sie kaum verständlich ist, das Schlingen erschwert, Lähmung der linken Extremitäten und des rechten Facialis in allen Zweigen, bei erhaltener Algesie. Die Zunge kann nur wenig und mit Schwierigkeit vorgestreckt werden, zittert, weicht nach rechts ab, der Mund kann nicht weit geöffnet werden, reichlicher Speichel fliesst aus dem rechten Mundwinkel. Pupillen gleich, mittelweit, reagirten auf Licht. Haut feucht, Stuhl retardirt, Somnolenz, Schmerzen im unteren Theile des Hinterkopfes. Puls mässig kräftig, abwechselnd beschleunigt und verlangsamt. Abendtemperatur 37,5. Resp. beschleunigt. Urin sauer, 1028, ohne Eiweiss. Wegen lauter Rasselgeräusche kann über das Herz nichts festgestellt werden. 2. Februar. Fühlt sich schlimmer, Schmerz im Hinterkopf hat zugenommen. Gesicht geröthet, heiss und gedunsen. P. 126, regelmässig und hart. Abends P. 121, T. 38,0. Lautes Trachealrasseln. 3. Februar. Gesicht nicht mehr congestionirt aber feucht und aschgrau gefärbt, Schmerz im Hinterkopf hält an, Augenschluss rechts möglich, aber nicht so fest wie links. Stark schmerzhafte Eindrücke an den linken Extremitäten bewirken Stöhnen und Verziehen der linken Gesichtshälfte, aber keine Reflexe. P. 138, schwach. Achseltemperatur rechts 38,6, links 39,0, Resp. 54. Urin ohne Veränderung. 4. Februar. P. 122, Resp. 51, T. rechts 37,2 links 37,9. Abends P. 122, T. beiderseits 37,9. Das linke Bein in die Höhe gezogen und nur mit erheblichem Kraftaufwand zu strecken. Rechte Conjunctiva injicirt. 5. Februar. P. 133, weich und schwach, Resp. 39, T. beiderseits 37,9. Mundsperre geringer, Zunge besser beweglich und Articulation viel deutlicher. Pt. ist sehr ruhelos, agitirt mit dem rechten Arm und streift die Decke zurück. Abends P. 144, Resp. 58, T. 38,9 beiderseits. Tod am 6. Februar früh. Die Diagnose war auf Grund der wechselständigen Lähmung (vergl. Th. I, S. 362) und der Articulationsstörung auf eine Blutung in der rechten unteren Hälfte der Brücke gestellt worden.

Section. Eine kleine Blutung nahm die rechte, untere Hälfte des Pons ein, erstreckte sich nicht über die Mittellinie und liess auch den

4. Ventrikel intact. Das übrige Gehirn gesund. Die Blutung war fast schwarz und von Geléeconsistenz, die nächste Umgebung schien normal. Arterien der Basis stark atheromatös, eine davon enthielt einen 1 Zoll langen harten, weissen, alten Thrombus. Hypertrophie des linken Ventrikels, Verrucositäten an der Mitralis, Verknöcherung der Coronararterien, rothe Hepatisation des rechten, Anschoppung des linken Unterlappens. Purulente Bronchitis und Bronchiolitis.

Crichton Browne, Lancet, Febr. 6, 1875. 66jähriger Mann, mässiger Trinker, hatte am 22. December einen apoplectischen Anfall, vorher gesund. Von seiner Arbeit kommend, begann er plötzlich so zu schwanken, dass er für betrunken gehalten wurde. Er taumelte eine geraume Strecke entlang, bevor er bewusstlos hinfiel. Wie lange er bewusstlos blieb, und ob er Convulsionen hatte, konnte nicht ermittelt werden, dagegen erfuhr man, dass er seit dem Anfall ruhelos war, störte und die Kleider zerriss und wenig oder gar keinen Schlaf hatte. Bei seiner Aufnahme am 14. Januar sehr schwach und erschöpft, Gang ohne Unterstützung unmöglich. Abends Resp. sehr schwierig und von Pausen unterbrochen, P. 120, alle 15 Schläge aussetzend, tiefer Sopor, profuser Schweiss, der Tod scheint unmittelbar bevorzustehen. Auf Reizmittel Besserung. 15. Januar folgender Status: Sprache undeutlich und etwas schleppend, ohne Andeutung von Aphasie. Totale Lähmung des rechten Facialis, Sensibilität der rechten Gesichtshälfte abgestumpft, unvollständige Ptosis des linken Auges, keine anderweitige Augenmuskellähmung, kein Nystagmus, aber beide Pupillen stark verengt und reactionslos. Zunge ohne Abweichung, Schlingen ungestört. Oberextremitäten frei, an den Unterextremitäten links schwächere Reflexe als rechts. Pt. giebt an, einige Zeit nach dem Anfall Taubheit und Schwäche des linken Armes gehabt zu haben. Starke Somnolenz. Unmotivirtes Weinen bei gleichgiltigen Antworten (emotional incontinence). Resp. 33, nach je 12 Respirationen eine Pause von der Dauer von 2—3 Athemzügen, Trachealrasseln, Puls 96, nach je 12 Schlägen aussetzend, Radialis verdickt und geschlängelt. Starke Abmagerung, profuser Schweiss, Haut aschgrau verfärbt. Am Abend desselben Tages Coma, Puls nach je 3 Schlägen aussetzend, Respirationspausen von 10—15 Secunden. Gähnen und Muskelunruhe. Tod am folgenden Vormittag.

Section. Gehirnarterien an der Basis etwas atheromatös. Im vierten Ventrikel ein Blutgerinnsel, grösstentheils rechts von der Medianfurche, dicht unter den oberen Kleinhirnschenkeln (Bindearmen). Seine grösste Länge von oben nach unten beträgt $^3/_4$ ", und sein unteres Ende bleibt eben so weit oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius. Es reicht $^3/_8$ " tief in die Substanz des Pons, ist von schmutzig braunröthlicher Farbe und gelatinöser Consistenz. Umgebung ohne Erweichung. Purulente Bronchitis, rothe Hepatisation des rechten oberen Lungenlappens.

Mahot, nach Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Paris 1859. Beob. 4. 24jähr. Mann, klagt seit einigen Tagen über ein Gefühl von Schwere im Kopf. 14. October. Eingeschlafensein des linken Armes, am Abend ein Schwindelanfall, wobei er hinstürzt, ohne vollständig das Bewusstsein zu verlieren, die linke Seite ist gelähmt, die Articulation unmöglich. Am nächsten Tage wird motorische und sensible Lähmung der linken Extremitäten constatirt, Zunge weicht etwas nach links ab, der Facialis ist rechts vollständig gelähmt. Die rechte Pupille verengt, die linke normal, das obere Augenlid (ob rechts oder links, bleibt fraglich), hängt herab. Articulation fast aufgehoben. 16. October. Die Lähmung der Glieder nimmt ab, Sprache noch erschwert, jedoch verständlich, starkes Sausen im Kopf, nimmt zu und wird im linken Ohre stärker (bei Chiningebrauch). Extremitäten und Gesicht bessern sich allmählich. 31. October beginnen Symptome von „Cerebralfieber", traumhafter Zustand, Delirien. 20. November. Verschlimmerung, Erisipel am linken Arm, sehr starke Erweiterung der linken Pupille. 24. November. Beide Pupillen verengt, das rechte Auge getrübt und vertrocknet, Tod.

Section. Ungefähr stark Haselnuss grosser Blutherd in der unteren Hälfte des Pons, rechts, jedoch die Mittellinie etwas nach links überschreitend. Von der Ventrikeloberfläche nur durch ein sehr dünnes Marklager getrennt, von der vorderen Fläche bleibt er viel weiter entfernt. Er erstreckt sich bis in die Nähe der Vierhügel. Das Coagulum ist fest, fibrinös, rothgelblich, die umgebende Hirnsubstanz normal. Ausserdem Stecknadelkopf grosse Blutung mitten im rechten Centrum ovale und eine Hanfkorn grosse Blutung im linken Corpus striatum.

Desnos, Union méd. 20, 1869. Ein 70jähr. Mann wird plötzlich von intensivster Athemnoth befallen, der schnell Bewusstlosigkeit und allgemeine Resolution der Glieder folgt. Cyanose, enge Pupillen, Albuminurie. Tod nach 24 Stunden.

Section. Im hinteren Theile der Brücke ein Haselnuss grosser Bluterguss mit Durchbruch in den 4. Ventrikel.

Mesnet nach Nothnagel. Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten S. 102, und Leyden, Rückenmarkskrankheiten II, S. 64. 39jähriger Mann, wurde plötzlich bewusstlos und in allen Muskeln steif, drehte den rechten Arm nach rückwärts, hatte Schaum vor dem Munde. Nach 2 Minuten Resolution der Glieder, Respiration nur mit dem Zwerchfell, Puls ruhig, Fortdauer des Coma, Tod in $1^1/_4$ Stunde.

Section. Im Centrum der Brücke, etwas näher dem Boden des 4. Ventrikels als der Vorderfläche, aber in der Mittellinie und nur kaum merklich mehr nach links gerichtet, ein halbfestes Blutextravasat von Erbsengrösse. Nächste Umgebung hämorrhagisch infiltrirt und erweicht.

Church, Contributions to cerebral pathology. St. Barth. Hosp. Rep. V, S. 164 ff. 34jähr. Mann, litt seit einigen Tagen an Schwindel, Ohrenklingen und Verdunkelung des Gesichts. Plötzlich unter einem Schrei fiel er bewusstlos um; enge Pupillen, livides Gesicht, stertoröses Athmen, voller Puls. Tod nach $2^1/_2$ Stunden.

Section. Geronnenes Blut im 3. und 4. Ventrikel, von einer Blutung in der Substanz des Pons ausgehend. Herzhypertrophie.

Oulmont, nach Pitres l. c. Beob. 50. 63jähr. Frau, 1871 apoplect. Anfall mit Insult und linksseitiger Hemiplegie. Januar 1876 bestand ausserdem Contractur und Rigidität der linken Extremitäten, und zwar stärkere der oberen. Sensibilität (-Algesie) erhalten. Tod in Folge eines neuen Anfalles im Januar 1877.

Section. Stellenweis ockerfarbige Depression an der Oberfläche des Pons, in der Mitte der rechten Seitenhälfte, von etwa 1 cm. Durchmesser, mit unregelmässigen Rändern, scheint eine alte, oberflächliche Blutung zu sein. Nach Entfernung der Pia sieht man sehr deutlich sich auf jeder Seite einen grauen, leicht deprimirten Streifen abzeichnen, welcher von den beiden Seitenwänden des Herdes quer in die beiden Brückenarme verläuft, wo er sich zuspitzend endigt. Wahrscheinlich stellt dies eine secundäre Degeneration von Fasern der oberflächlichen Querfaserschicht des Pons dar. Die Pyramide derselben Seite ist grau, weich und verkleinert, im hinteren Theil des linken Seitenstranges absteigende Degeneration. Die Hirnschenkel normal. Ausserdem frische Blutung mit Durchbruch in die Seitenventrikel.

XII. Dass das klinische Bild der Kleinhirnblutungen ein sehr mannigfaltiges ist, kann bei dem Umfange, der Complexität und den Lageverhältnissen des Organes nicht überraschen. Als maassgebende Factoren dürften sich späterhin die Localität und das traumatische Moment der Blutung herausstellen, von ihnen wird die Beschaffenheit sowohl als die Ausdehnung der indirecten Herdsymptome abhängen. Ist das Trauma sehr gross, so ergiebt sich das acuteste Bild der Apoplexie überhaupt, der Inbegriff aller Herderscheinungen gleichzeitig mit den schwersten Allgemeinerscheinungen; es könnte dann eben so gut das ganze Gehirn zerstört sein, und die Localität wird höchstens durch das zweideutige Symptom der Rückwärtsbeugung des Kopfes markirt. Man wird, wo man diesem Bilde begegnet, immer auch an das Kleinhirn denken müssen. So haben die beiden ersten Beobachtungen mit schweren Ponsblutungen die grösste Aehnlichkeit. Bei geringerem Trauma ist die gewöhnliche Form des Insultes ein oder wiederholte Synkopeanfälle mit Erbrechen. Gerade in dieser Combination wird

dem Erbrechen mit Recht eine Art von pathognomonischer Bedeutung zugeschrieben, für sich allein will es wenig besagen. Die Beobachtung von Childs, so kurz sie mitgetheilt ist, verdient in dieser Beziehung unsere besondere Beachtung. Sie lehrt uns zugleich das einzige mit einiger Sicherheit festgestellte directe Herdsymptom des Kleinhirns oder mindestens gewisser Theile des Kleinhirns kennen, den schwankenden oder taumelnden Gang, der von H. Jackson*) auf eine Parese der Muskulatur der Wirbelsäule zurückgeführt wird. Dieselbe Erscheinung lässt sich aus dem acuten Bilde der beiden folgenden Beobachtungen von Hillairet und Carion unschwer heraus erkennen, und mit Recht legt der letztere Autor auf das daraus resultirende regungslose Verhalten der Kranken ein bedeutendes Gewicht. Von indirecten Herdsymptomen ist die Hemiplegie oft genug beobachtet worden, es ist mir aber äusserst zweifelhaft, ob nicht wenigstens zeitweilig mehr als die Hemiplegie in diesen Fällen hätte constatirt werden können. Dennoch soll hier der Fall Andral's als Beispiel dafür eine Stätte finden. In einigen Beobachtungen, wie z. B. der nächstfolgenden Hillairet's, wird die Unbeweglichkeit der Augen hervorgehoben; sie erklärt sich jedenfalls durch Einwirkung der Blutung auf die darunter liegende Kernregion der Augenmuskelnerven, ist also ein werthvolles indirectes Herdsymptom der Kleinhirnblutung. Dass auch Blindheit aus einer Kleinhirnblutung entstehen kann, lehrt der nach Andral's kurzem Bericht mitgetheilte Fall Michelet's. Den einzigen Weg, dies zu verstehen, scheint mir der Sectionsbefund in dem Falle C. Browne's zu eröffnen; es ist hier eine Abflachung der Windungen erwähnt, die auch bei den chronischen raumbeschränkenden Herderkrankungen des Kleinhirns häufig vorkommt und hier ebenfalls mit Amaurose einhergehen kann. Ihre Ursache ist in diesen Fällen der Hydrocephalus internus des dritten Ventrikels.

Bayle, nach Leven et Ollivier, (Recherches sur la physiol. et la pathol. du cervelet. Arch. générales 20. 1862 p. 699.) obs. 40. Eine 72jährige Frau wird plötzlich von einem heftigen Schwindelanfall mit Verlust des Bewusstseins befallen. Pupillen contrahirt, Algesie erhalten, Kopf nach rückwärts zurückgebogen, Coma, Convulsionen; Tod nach Ablauf von 4 Tagen.

Section. Enormer Erguss in's Kleinhirn, fast gleichmässig rechts und links ausgedehnt, indessen rechts weiter nach vorn hin reichend. Die

*) Lancet, 1880, I. Nr. 4, Brit. med. Journ. 1880, Nr. 997.

Substanz des Kleinhirns ist zerrissen und tief verändert. Der Erguss kann 4—5 Unzen betragen.

Crichton Browne, Brit. med. Journ. June 12. 1875. 28jähr. Geisteskranke, schon viele Jahre in der Anstalt, wird am 19. Mai des Morgens von der Wärterin ausser Bett, kalt und bewusstlos liegend gefunden, nachdem sie noch 1 Stunde vorher ruhig geschlafen hatte. Tiefes Coma, der ganze Körper sehr blass und kalt, Resp. unregelmässig und etwas verlangsamt, P. 51, ziemlich kräftig und regelmässig, Pupillen contrahirt, die linke enger, ohne Lichtreaction, Berührung der Bulbi bleibt ohne Reflex, auch sonst sind Reflexe nicht zu erzielen und der ganze Körper erscheint unempfindlich gegen Schmerzeindrücke. Keine Abweichung der Augenaxen. Unregelmässiger Athmungstypus. 8—10 allmählich ansteigende Athemzüge endigen mit einer lauten, schnarchenden Inspiration, dann Pause von $^1/_4$—$^1/_2$ Min. $4^1/_2$ Uhr Nachmittags beginnt der Puls auszusetzen, die Respirationspausen werden so lang, dass künstliche Athmung angewandt wird, der Körper etwas wärmer. Bald darauf steigt der Puls auf 120, Respiration wird beschleunigt, bleibt aber unregelmässig, der Puls geht bald wieder auf 50 zurück, ist jetzt schwächer. Resp. wird mehr stertorös, die Pausen länger, künstliche Respiration wird fortgesetzt. Plötzlich wird der P. unfühlbar, Resp. fällt auf 1—2 kurze Inspirationen in der Min. und $5^1/_4$ Uhr erfolgt der Tod. Erbrechen war nicht aufgetreten.

Section. An der unteren Oberfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre ragt ein Blutklumpen hervor, der beim Einschnitt fast die ganze Hemisphäre einnimmt; eine zweite, etwa klein Bohnen grosse selbstständige Blutung im zweibäuchigen Lappen derselben und eine dritte Taubenei grosse in der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Windungen des Grosshirns abgeflacht und blass, kein Blut in den Hirnventrikeln. Ob das Serum in denselben vermehrt war, als Ursache der Abflachung der Windungen, ist nicht angegeben. Die plötzlichen Aenderungen des Pulses und der Respiration sind hier auf die neuen Blutungen zu beziehen.

Childs nach Leven et Ollivier, l. c. Eine junge Frau hatte im Jahre 1853 wiederholte Syncopeanfälle mit Erbrechen, hütet einige Tage das Bett. Als sie sich erhob, war der Gang schwankend geworden. December 1854 lebhafter Kopfschmerz im Hinterkopf. Die Kranke konnte nicht gehen, ohne sich auf einen fremden Arm zu stützen. Die Intelligenz und Sensibilität (-Algesie) intact. Im Jahre 1855 convulsivische Bewegungen und Tod. In der centralen Partie des Kleinhirns alte, harte, eingekapselte Blutgerinnsel vom Umfang einer grossen Nuss.

Hillairet. De l'hémorrhagie cérébelleuse. Arch. gén. de méd. 1858 vol. I, S. 155. 70jähr. Mann, wird des Morgens beim Frühstück plötzlich von Erbrechen befallen, antwortet nicht auf Fragen, wankt auf

seinem Sitz und muss unterstützt werden. Auf beiden Seiten geführt, kann er eine kurze Strecke bis zur Krankenabtheilung gehen. Bald darauf folgender Status: Lebhafte Injection des Gesichts und der Conjunctiven, Erweiterung der Pupillen, die Sprache scheint unmöglich, denn Pat. antwortet auf keine Frage, stumpfsinniger Gesichtsausdruck ohne Verziehung des Gesichts, der Kranke scheint von nichts Notiz zu nehmen. Er macht fortwährende Anstrengungen, sich zu erbrechen, bleibt ziemlich gut im Gleichgewicht auf seinem Stuhle und schwankt nur, wenn das Erbrechen kommt. Ist zu keiner spontanen Bewegung fähig. Wenn man ihn ein wenig unterstützt, hält er sich leidlich aufrecht, geräth aber rasch in's Schwanken, wenn man ihn sich selbst überlässt. Auf Kneifen erfolgen sehr energische Bewegungen der Arme, und auch die Specialsinne sind nicht erloschen, auf starke Gerüche, Ammoniac z. B., erfolgt Verziehen des Gesichts. Puls klein, hart, wenig frequent. Keine Erection. Urin geht unwillkürlich ab. Auf Blutentziehungen erfolgte jedesmal etwas Besserung, der Pat. konnte hören und machte Anstrengungen, die ihm gestellten Fragen zu beantworten, blieb so 1—2 Stunden halb somnolent, um dann wieder in das tiefste Coma zurück zu versinken. Keine Convulsionen. Tod 48 Stunden nach dem Anfall.

Section. Eine grosse Blutung erstreckt sich durch die ganze Dicke des Kleinhirns und hat es in 2 etwa gleiche Hälften, eine obere und eine untere, getheilt. Das Blut erstreckt sich bis unter die davon gespannte Arachnoidea. Herz etwas voluminös, die übrigen Organe gesund.

Carion, De l'hémorrhagie cérébelleuse. Th. de Paris 1875. 66jähr. Frau, häufig an Nasenbluten leidend, klagt seit 3 oder 4 Tagen über intensiven, nicht localisirten Kopfschmerz. Am 28. October kommt ganz plötzlich ein Anfall von Betäubung, Schwindel und galligem Erbrechen, das sich im Laufe des Tages mehrmals wiederholt. Es trat weder Verlust des Bewusstseins, noch Hinfallen ein. 8 Uhr Abends nochmals Erbrechen, schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Pt. liegt unbeweglich auf dem Rücken, Rumpf und Kopf gerade. Ziemlich bleiches Gesicht, kalte Extremitäten, P. 80—90. Auf Kneifen erfolgt Zurückziehen aller 4 Extremitäten, Algesie erhalten, Klagen über Kopfschmerz, Sprache sehr gut. In der Nacht noch mehrmals Erbrechen, Somnolenz, Urin geht in's Bett. 29. October Hochgradige Somnolenz, Pt. spricht nicht mehr, nimmt von nichts Notiz, von Zeit zu Zeit öffnet sie die Augen, man sieht dann dieselben in normaler Stellung fixirt, die Pupillen verengt, aber gleich. Algesie erhalten, die Glieder werden zurückgezogen, sind aber sonst in vollkommener Resolution. Mund nicht verzogen. Keinerlei Krämpfe. Abends: Coma und Resolution, Algesie sehr herabgesetzt, Gesicht andauernd bleich, Haut warm. P. 110, klein und unregelmässig, Athmung verlangsamt, mit Pausen von 12—15 Secunden. T. 38,4. Tod in der folgenden Nacht.

Section. Grosse Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Suffusion der Pia. Im rechten Bindearm ausserdem eine hanfkorngrosse Blutung. Im linken Stirnlappen und rechten Schläfelappen sehr kleine Lacunen, eine fernere in der linken inneren Kapsel und in der Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre. Brücke und Oblongata ohne Veränderungen, etwas Serum in den Ventrikeln.

Andral l. c. 5. Beob. der Krankheiten des kleinen Gehirns. Eine Frau von 67 Jahren hatte einen Anfall von Apoplexie $2^1/_2$ Monat vor ihrer Aufnahme in die Charité gehabt. In Folge dieses Anfalles, dessen Symptome uns nicht genau beschrieben werden konnten, war die Kranke auf der rechten Seite gelähmt geblieben. Als wir sie sahen, war das Bewegungsvermögen in den beiden Gliedmaassen dieser Seite gänzlich erloschen und die Sensibilität in ihnen sehr abgestumpft. Die Intelligenz hatte nicht gelitten und die Sprache war ungehindert. Die Functionen der Sinnesorgane unversehrt, der Mund auf keine Weise verzogen, die Zunge wurde gerade ausgestreckt. Diese Frau befand sich 14 Tage in solchem Zustande; darauf bekam sie einen zweiten Anfall von Apoplexie, welchem sie in einigen Stunden unterlag.

Section. Ein grosses Blutextravasat befand sich in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns; es hatte den Sehhügel, den gestreiften Körper und einen grossen Theil der Masse, welche nach oben und aussen von jenen Ganglien gelegen ist, ergriffen. Das Blut hatte Farbe und Consistenz des Johannisbeergelees, und sein Erguss war ohne Zweifel neueren Ursprungs. In der linken Hemisphäre des kleinen Gehirns befand sich dagegen ein Krankheitsproduct von älterer Entstehung, welches auf eine zweifellose Weise anzeigte, dass an derselben Stelle früher eine Hämorrhagie stattgefunden habe. Es bestand nämlich aus einer ziemlich weiten Höhle, von dem Umfange einer Nuss, welche mit einem rothbraunen, festen Blutklumpen gefüllt war, um den eine, den serösen durchaus ähnliche Membran sich entwickelt hatte. In der nächsten Umgebung war die Gehirnsubstanz ein wenig weich und gelblich. Die übrigen Organe lieferten nichts Bemerkenswerthes.

Hillairet l. c. S. 158. 63jähr. Mann, hat vor 2 Jahren einen Anfall rechtsseitiger Hemiplegie gehabt, aber weder vorher noch nachher andere Gehirnerscheinungen. Die Sprache blieb etwas unbeholfen, während die Bewegungen der rechten Extremitäten allmählich wieder gekommen waren. Am Morgen des 9. November fiel er plötzlich hin und giebt an Lichterscheinungen (éblouissements) und Sausen im Kopfe (tournoiements de tête) empfunden zu haben, verlor aber nicht das Bewusstsein. Die Nacht vorher war er etwas unruhig und hatte Paraesthesie des rechten Beines. An Luftmangel und Beklemmungen litt er schon seit dem ersten Anfall, und vor wenigen Tagen war ein kleiner Anfall von

„Kopfcongestion“ vorangegangen. Mit dem Hinfallen stellte sich Erbrechen ein und wiederholte sich mehrere Male, darauf wurde Pt. somnolent. Status: Bleiches, farbloses, kaltes Gesicht, Ausdruck stumpfsinnig, Sprache leicht behindert, Antworten langsam, erfolgen nur auf Rütteln oder wiederholtes Anschreien. Kein Kopfschmerz, aber Betäubungen, Blendungsgefühl (éblouissements) ohne Ohrensausen und ohne Paraesthesien in den Extremitäten. Zunge und Lippen etwas nach rechts abgewichen, Pt. kann aber die Backen aufblasen. Bewegungen der Zunge, der Lider, der Extremitäten intact, indessen rechts der Händedruck vielleicht etwas schwächer. Das Erbrechen hat sich noch einige Male wiederholt. Innere Organe ohne Veränderung, Puls 56, schwach, Kältegefühl und objectiv fühlbare Kälte am ganzen Körper. 10. November. Somnolenz hat angehalten und noch zugenommen, Körper etwas wärmer, die Extremitäten in vollkommener Resolution, schmerzhafte Eindrücke bleiben ohne Reaction. Aufgesetzt, öffnet Pt. die Augen, welche starr bleiben, und kann auf Fragen nicht antworten. P. 96, stärker, resistent. Pupillen sehr verengt, Starrheit der Augen, Kiefer fest geschlossen. Auf wiederholtes starkes Kneifen der gesunden Seite öffnet Pt. die Augen und blickt starr (regarde avec fixité). Keine Erection. Pt. hat gestern nach der Visite rasch hintereinander 3 willkürliche Stuhlgänge gehabt und ist zu diesem Zwecke aufgestanden, hat auch Urin gelassen. 11. November. Somnolenz nimmt zu. Pt. öffnet die Augen, welche auf einen einzigen Punkt fixirt bleiben. Macht kein Zeichen und keine Bewegung, wenn man ihn stark ruft oder rüttelt. Indessen hat Kneifen auf beiden Seiten den Erfolg, dass er mit der linken Hand Abwehr-Bewegungen macht. Derselbe stumpfe Gesichtsausdruck, dieselbe Starrheit der Augen, Pupillen andauernd verengt, Kiefer auf einander gepresst. Mund nicht mehr verzogen. Wangen lebhaft geröthet, P. 80—84. Resp. ruhig. 12. November. Ziemlich gute Nacht, Pt. hat oft und leicht getrunken, das Eis vom Kopfe abgewehrt. Am Morgen: die Augen weniger fixirt (ont moins de fixité), aber es besteht Taubheit. Mit der linken Hand wehrt Pt. Berührungen vom Gesicht ab und fasst dahin, wo man ihn kneift, deckt sich auch zu, wenn man ihn entblösst. Keine Kieferklemme mehr, Pupillen unverändert. Puls weich, regelmässig, 96. Tod 6 Uhr Nm. nach einstündiger Agone.

Section. Arachnoidealflüssigkeit vermehrt. Alter apoplectischer Herd von dunkel Chamoisfarbe, z. Th. zusammengesunken, in den linken Stammganglien, sein Durchmesser beträgt 3 cm in jeder Richtung. Beide Seitenventrikel sehr stark durch Flüssigkeit erweitert. Im Oberwurm des Kleinhirns ein kleiner apoplectischer Herd, kann eine kleine Haselnuss fassen, mit erweichter Umgebung, seine vordere Grenze bilden die beiden Bindearme. Bei der Abhebung der Oblongata von der unteren Fläche des Kleinhirns stösst man auf ein enormes dunkles Blutgerinnsel, das den ganzen 4. Ventrikel einnimmt, ihn ausdehnt und sich bis in den Aquaeductus

Sylvii hinein erstreckt. Dasselbe hängt mit einer grossen Blutung in der rechten Kleinhirnhemisphäre zusammen und reicht klein Haselnuss gross in die linke Hemisphäre hinein. Die Rückseite der Oblongata 2 mm tief erweicht.

Michelet, nach Andral, l. c. Ein junges Mädchen von 18 Jahren hatte 2 Jahre vor ihrem Tode einen Anfall von Apoplexie gehabt, deren Resultat eine Amaurose ohne weitere Lähmung und ein fortwährender Kopfschmerz war. Man fand bei ihr einen alten apoplectischen Herd in der rechten Hemisphäre des kleinen Gehirns.

XIII. Von den seltenen Fällen der Blutung in die Oblongata ist eine Beobachtung Liouville's mitgetheilt, die das schwere Krankheitsbild, das dann vorliegt, gut wiedergiebt. Meist sind die Erscheinungen noch schwerer, indem plötzlich momentan der Tod eintritt, wie in der zuletzt mitgetheilten Beobachtung Charrier's.

Liouville, Gaz. méd. 22. 1873. Ein vorher gesunder Mann fiel plötzlich auf der Strasse um und wurde bewusstlos aufgehoben. Seine Kleider verriethen, dass Erbrechen stattgefunden hatte. Vollständiger Collaps, das Gesicht gedunsen, stertoröse Athmung, Articulation erschwert, Pupillen erweitert und reactionslos. Gesicht glühend heiss, dagegen die Extremitäten, besonders die unteren, sehr kühl. Tr. 40,2, P. ziemlich kräftig 108. Blase ausgedehnt, kann willkürlich nicht entleert werden, der Urin von 1015 sp. Gew. enthält grosse Mengen von Zucker und Eiweiss (5 Albumen und 6,25 Zucker auf 1000). Die Blase füllt sich rasch wieder. Pt. stirbt asphyctisch im Laufe des Tages.

Section. Mehrere kleine apoplectische Herde unter dem Boden des 4. Ventrikels im Calamus scriptorius. Ausserdem eine Blutung in der rechten Hemisphäre, 3 Nuss grosse Apoplexien in den Lungen und kleinere subseröse Blutungen.

Charrier, Gaz. des hôp., 29. 1873 theilt einen Fall von Blutung in die Oblongata mit, wo am 11. Tage nach der Entbindung ohne alle Vorzeichen momentan der Tod eintrat.

§. 41. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnblutung.

I. Diagnose. Der apoplectische Insult ist ausser der Hirnblutung nur noch der acuten Gehirnerweichung eigen, es handelt sich also zunächst für die bei weitem grössere Mehrzahl der Hirnblutungen, welche mit Insult einsetzen, darum, den apoplectischen Insult richtig zu erkennen. Der Insult kann mit folgenden Zuständen verwechselt werden:

1) Dem Coma der Meningitis, in den Fällen, wo keine Anamnese zu erlangen ist. Diese Verwechselung wird nur dann nahe

liegen, wenn zugleich ausgesprochene oder angedeutete Hemiplegie vorhanden ist, was bei Meningitis nicht selten der Fall ist. Gewöhnlich werden andere positive Anhaltspunkte für die Diagnose der Meningitis vorhanden sein, und namentlich ist in dieser Hinsicht auf das Verhalten der Temperatur und des Pulses, auf etwaige Stauungspapille, die der Meningitis eigene Jactation, den gespannten Leib, den Nachweis von Hyperaesthesie der Haut und Muskulatur zu achten. Auch etwa vorhandene Steifigkeit des Rumpfes spricht für Meningitis, während Nackensteifigkeit allein auch bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube beobachtet wird. Zu den positiven Zeichen der Hirnblutung gehören Blutungen am Augenhintergrunde, in seltenen Fällen auch der Conjunctiven oder der Haut. Ein apoplectischer Insult ohne Hemiplegie (oder mehr als Hemiplegie) kommt zwar vor, ist aber so selten, dass man diesen Fall für die Diagnose vernachlässigen können wird. Von sonstigen Herderscheinungen sind Augenmuskellähmungen und überhaupt periphere Lähmungen der Gehirnnerven viel häufiger der Meningitis als den Blutungen eigen.

2) Mit dem paralytischen Anfalle, d. h. den bei progressiver Paralyse vorkommenden apoplectiformen Anfällen, denen bei der Section keine grobe Veränderung entspricht. Meist ist allerdings das Bild des paralytischen Anfalles nicht das der Apoplexie, sondern mehr das des epileptischen Anfalles. Aber auch in diesen Fällen ist die Unterscheidung von der Apoplexie um so wichtiger, als unter Umständen statt des apoplectischen Insultes ein epileptischer Anfall die Hirnblutung insceniren kann. Auch der paralytische Anfall ist sehr oft von Hemiplegie begleitet und deswegen eine Verwechselung mit Hirnblutung besonders naheliegend. Wo die Anamnese fehlt, wird hier auch die Diagnose unmöglich sein; wo sie aber vorhanden ist, sind gewöhnlich sichere Anhaltspunkte gegeben, die vor einer Verwechselung schützen werden.

3) Mit den apoplectiformen Anfällen der senilen Gehirnatrophie. Auch hier ist die Anamnese der Hauptanhaltspunkt, ausserdem aber sind diese Anfälle nicht von Hemiplegie begleitet, und man müsste daher die äussert seltenen Fälle, wo dies bei der Hirnblutung der Fall ist, hier in Betracht ziehen. Das Bild dieser Anfälle, die übrigens lange nicht so häufig vorkommen, wie der apoplectische Insult oder der paralytische Anfall, ist an sich von dem des apoplectischen Anfalles verschieden, es sind mehr Synkopeanfälle. Ganz ähnlich sind die comatösen Anfälle in den äusserst selten

zwar, aber doch vorkommenden Beispielen von acutem idiopathischem Hydrocephalus, theils nach Trauma, theils unbekannter Entstehungsart, und übrigens von sehr viel schlechterer Prognose, da sie meist mit dem Tode endigen. Die serösen Apoplexien der alten Autoren gehören zum Theil hierher, während ein anderer Theil, wie schon Abercrombie annahm, wohl als Todesfälle im epileptischen Anfalle aufzufassen sind.

4) Der epileptische Anfall kann in einfacher Bewusstlosigkeit bestehen, oder Zuckungen nur so spurweise vorhanden sein, dass sie übersehen werden. Ist ein solcher Anfall der erste überhaupt beobachtete, so sind auch die sonst vorhandenen Anhaltspunkte durch die Anamnese nicht zu verwerthen. Die Diagnose ist dann schwierig; doch hat man darin einen Anhaltspunkt, dass in diesen Fällen von Epilepsie eine extreme Blässe des Gesichtes die Regel ist, während beim apoplectischen Insult, wenigstens dem rasch eintretenden, der hier allein in Betracht kommt, das Gesicht geröthet oder leicht livide ist. Für vorangegangene Convulsionen giebt übrigens der Nachweis von Bisswunden der Zunge und der Lippen einen guten Anhaltspunkt. Sonst ist noch das Fehlen von Hemiplegie in dem schon oben erörterten Sinne verwerthbar.

Ist der apoplectische Insult constatirt, so ist immer noch die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerweichung zu stellen. Der Insult selbst liefert dafür nur wenige verwerthbare Zeichen: ein heisses congestionirtes Gesicht, heftig klopfende Carotiden, etwaige Blutungen am Augenhintergrunde sprechen für die Hirnblutung. Gewöhnlich müssen die Anhaltspunkte für eine Diagnose in anderen Umständen gesucht werden. Der Nachweis eines Klappenfehlers und überhaupt einer Quelle der Embolie für den grossen Kreislauf spricht für Gehirnerweichung oder vielmehr Gehirnembolie, da ja die Erweichung erst eine spätere Folge ist. Vorhandene chronische Nephritis spricht erfahrungsgemäss für Hirnblutung, Herzhypertrophie und gespannter Puls sind ihre sofort wahrnehmbaren Indicien, hauptsächlich aber der Nachweis von Albuminurie und reichlicheren Cylindern. Sehr vorgeschrittener atheromatöser Process spricht unter sonst gleichen Umständen für Gehirnerweichung, selbst bei nachweisbarer mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Ebenso verhält es sich mit der Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich in Folge von Klappenfehlern entwickelt

hat, aber freilich fehlen in beiden Fällen nicht Beispiele von Hirnblutung. Blosse Dilatation und Schwäche des Herzens und Herzverfettung spricht im gegebenen Falle für Hirnerweichung. Man wird zufrieden sein müssen, wenn man etwa in der Hälfte der Fälle zu einer richtigen Diagnose zwischen einer Hirnblutung und Hirnerweichung gelangt, in der anderen Hälfte der Fälle ist sie überhaupt unmöglich, weil in beiden Krankheiten die Bedingungen, die dazu führen, in den senilen Veränderungen des Organismus beruhen.

Wo kein Insult stattgefunden hat, ist das plötzliche Einsetzen von Herdsymptomen, welche dann unverändert bleiben oder meistens sich bis zu einem gewissen Grade bessern, ebensowohl für die Hirnblutung wie für die Hirnerweichung charakteristisch, die Diagnose zwischen diesen beiden Fällen kann nur mit Hülfe der oben gegebenen Anhaltspunkte gemacht werden.

Für die Diagnose des Sitzes der Blutung kommen die Allgemeinerscheinungen nur soweit in Betracht, als der Insult bei Durchbruch in die Ventrikel und im Bereiche der hinteren Schädelgrube eine von der gewöhnlichen verschiedene Färbung annehmen kann, für gewöhnlich sind allein die Herdsymptome zur Entscheidung dieser Frage zu verwenden. Zunächst wird immer zu entscheiden sein, ob die vorhandenen Herdsymptome directe oder indirecte sind. In dem gewöhnlichen Falle, dass es sich um eine Hemiplegie handelt, sind gewisse Combinationen in dieser Hinsicht zu verwerthen. So deutet frühzeitige, d. h. im Anfalle selbst aufgetretene Contractur der gelähmten Extremitäten entweder auf Durchbruch in den Ventrikel oder auf directe Läsion der Pyramidenbahn, seitliche Ablenkung des Kopfes und der Augen, oder letzterer allein, nach der Seite der Hemiplegie deutet auf Blutung im Gebiete der hinteren Schädelgrube oder Durchbruch in den Ventrikel, Ablenkung nach der entgegengesetzten Seite dagegen auf die eigentlichen Hemisphären. Etwaige Seitenzwangslage ist ebenfalls am häufigsten bei Affection der hinteren Schädelgrube. Abgesehen von diesen Anhaltspunkten kommt es zur Beurtheilung der Frage, ob die Hemiplegie direct oder indirect ist, hauptsächlich darauf an, unter welchen Allgemeinerscheinungen sie eingetreten ist. Hat ein Insult total gefehlt, so ist mit grosser Sicherheit darauf zu rechnen, dass die Hemiplegie entweder direct ist oder einer directen sehr nahe steht, war dagegen ein ausgeprägter Insult vorhanden, so kann die

Hemiplegie eben so gut direct als indirect sein. Hat man Grund zu der Annahme, dass die Hemiplegie eine indirecte ist, so lassen sich gewöhnlich schon nach Ablauf weniger Tage in der Gruppirung und dem Vorwiegen gewisser Symptome Anhaltspunkte gewinnen, welche annähernd auf den Sitz des Herdes schliessen lassen; es handelt sich dann darum, ob die Hemianaesthesie erheblich ist, ob Hemiopie besteht u. dgl. mehr. Steht man einer directen Hemiplegie gegenüber, so sind von vorn herein die Eigenthümlichkeiten, welche dieselbe je nach dem verschiedenen Sitze der Läsion hat, ausgeprägt vorhanden und verwerthbar. Man vergleiche ferner noch die im semiotischen Abschnitte des ersten Theiles erörterten Localzeichen der Hemiplegie.

II. Die Prognose der Hirnblutung richtet sich in erster Linie nach dem Modus des Insultes. Der rasche Insult von kurzer Dauer gestattet quoad vitam eine günstige Prognose; hält das Coma sehr lange an, so verschlechtert sich die Prognose, und bei mehr als 2tägiger Dauer ist ein günstiger Ausgang kaum mehr zu hoffen. Der langsame Insult endigt gewöhnlich mit dem Tode. Fast sicher kann man diesen Ausgang auch annehmen, wenn die Symptome eines Durchbruchs in die Ventrikel vorhanden sind, und sehr ungünstig ist die Aussicht einer doppelseitigen Hirnblutung. Auch wenn die Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube ihren Sitz hat, schwebt der Kranke in steter Lebensgefahr, am günstigsten ist hier noch die Blutung des Kleinhirns. Der Befund von Eiweiss und Zucker im Urin während und in der ersten Zeit nach dem Anfalle giebt ebenfalls eine schlechte Prognose. Ist der Insult überstanden, so können noch in der darauf folgenden ersten und zweiten Woche Ereignisse eintreten, welche das Leben in Gefahr bringen. In diese Zeit trifft der maligne Decubitus sowie die acuten Gelenkentzündungen auf der Seite der Hemiplegie. Unabhängig von solchen Zufällen kann sich ein ungünstiger Ausgang durch plötzliches rasches Ansteigen der Temperatur ankündigen, der gleichmässige Gang der Temperatur ist daher ein wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose.

Die Prognose der Herdsymptome richtet sich darnach, ob dieselben als directe oder indirecte aufzufassen sind, und ist um so ungünstiger, je geringer die Allgemeinerscheinungen waren, unter denen sie eingetreten sind. Für die directen Herdsymptome ist nur in folgenden Fällen ein Ausgang in Heilung möglich:

1) Im Falle einseitiger Facialis- und Zungenlähmung (Facio-lingualgebiet). Diese Lähmung pflegt allmählich dadurch ausgeglichen oder wenigstens sehr vermindert zu werden, dass die andere Hemisphäre die Innervation übernimmt. Selbst die motorische Aphasie kann ausnahmsweise ausgeglichen werden, nachdem sie Jahre lang bestanden hat, wenn der Kranke geistig so leistungsfähig geblieben ist, dass er es fertig bringt, von neuem sprechen zu lernen. Ein Beispiel der Art ist Th. I, S. 209 schon erwähnt, wo es mir unzweifelhaft ist, dass die immerhin sehr unvollkommene Sprache von der rechten Hemisphäre executirt wurde.

2) Im Augengebiete, wenn sehr lange anhaltende seitliche Ablenkung durch Läsion des unteren Scheitelläppchens besteht, kann ebenfalls die andere Hemisphäre eintreten, unter derselben Voraussetzung erhaltener Leistungsfähigkeit des Gehirns.

3) Monoplegien, sei es des Facio-Lingualgebietes mit Einschluss der Broca'schen Windung, sei es des Armes oder des Beines, können ausserdem dadurch eine Ausgleichung finden, dass die Blutung, welche sie verursachte, das betreffende Rindengebiet oder die dazu führende Faserung nicht vollständig zerstört hat und somit die Möglichkeit des Ersatzes durch Erwerbung neuer Lage-, Tast- und Bewegungsvorstellungen gegeben ist (man vergl. Th. I, §. 20). Die Bedingung ist hier selbstverständlich, dass das traumatische Moment beim Einsetzen der Blutung nicht so erheblich war, dass es die Function der Nachbarschaft dauernd vernichtete; ausserdem muss eine Möglichkeit der Uebung, sei es durch Reflexe, sei es eventuell durch passive Bewegungen oder durch künstliche Erregung von solchen vermittelst der Electricität gegeben sein, da sonst die einfacheren Gefühle und Vorstellungen, aus welchen erst neue Tast- und Bewegungsvorstellungen sich bilden können, nicht zu Stande kommen.

III. Der Therapie der Hirnblutung fallen zwei ganz verschiedene Aufgaben zu, je nachdem dieselbe die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome der Hirnblutung zum Gegenstande haben. Sind sogen. Prodrome, d. h. Insulte geringeren Grades vorgekommen, so wird sich eine wirksame Prophylaxis zur Verhütung ernsterer Insulte üben lassen, und zwar besonders an Individuen, bei denen eine etwaige Herzhypertrophie oder Nierenschrumpfung die Disposition gerade zum Auftreten einer Hirnblutung erweist. Bei solchen Personen werden alle Anlässe, welche zu gelegentlicher Steigerung

des Arteriendruckes im grossen Kreislaufe führen können, auf's Aengstlichste zu vermeiden sein; dahin gehören körperliche Anstrengungen, Genuss von Spirituosen, starkem Kaffee und anderen Excitantien, heftige Gemüthsbewegungen, Stuhlverstopfung, letzteres besonders dadurch, dass der Stuhlgang unter starkem Pressen erfolgt, auch der Coitus wird älteren Herren leicht auf diesem Wege gefährlich. Abgesehen von der Vermeidung von Schädlichkeiten wird man durch Abführkuren auch medicamentös einwirken können; unter Umständen, und zwar besonders wo gewohnheitsmässig schon vorher Blutentziehungen angewandt wurden, wird man selbst einen Aderlass bei kräftigen Constitutionen nicht zu scheuen haben.

Ist ein ausgeprägter Insult vorhanden, und ist darüber Sicherheit zu erlangen, dass eine Hirnblutung und nicht etwa eine Hirnerweichung vorliegt, so ist in den allermeisten Fällen die Zeit des Eingreifens schon vorüber, indem die Blutung selbst längst zum Stehen gekommen ist. Man wird dann nur dafür zu sorgen haben, dass die Blutung nicht wiederkehrt, absolute Ruhe bei hoch gelagertem Kopf wird hierbei die Hauptsache sein, demnächst Sorge für glatte Stuhlentleerung, Fernhalten aller Reize, bei congestionirtem Kopf die Anwendung der Eisblase und Ableitung auf den Darm durch reizende Clystiere oder innerliche Anwendung der Drastica. Die Diät wird ebenfalls in den nächsten Tagen möglichst reizlos und knapp gehalten werden müssen. Gegen die schweren Erscheinungen, die den Durchbruch in die Ventrikel, Blutungen in den Pons u. dergl. mehr begleiten, ist direct nichts zu thun. Wenn hier der ungünstige Ausgang nahe bevor zu stehen scheint, so wird man selbst gezwungen sein, noch Excitantien zu versuchen, aber stets mit grosser Vorsicht dabei verfahren müssen. Bei der langsamen Form des Insultes erscheint ein ausgiebiger Aderlass, hinreichend, um den Gefässdruck merklich herabzusetzen, durchaus rationell und das einzige Mittel, um das Andauern der Blutung zu verhindern. Einen Erfolg wird man davon nur dann erwarten können, wenn gleichzeitig in der rigorosesten Weise auf absolute Ruhe und Fernhalten aller Reize gehalten wird. Locale Blutentziehungen am Kopfe sind unter allen Umständen contraindicirt, da sie mehr zu Schwankungen des Blutdruckes, als zu dauernder Herabsetzung desselben führen werden, gerade Schwankungen desselben sind aber hier am gefährlichsten.

Aus letzterem Grunde hat man sich auch zu hüten, den Kranken vorzeitig aus dem Coma oder Sopor zu erwecken. Es ist

am gerathensten, wenn Respiration und Pulsbeschaffenheit keine unmittelbare Gefahr anzeigen, derartige Versuche nicht erst anzustellen, sondern die spontane Wiederkehr des Bewusstseins abzuwarten. In keinem Falle darf das Anrufen, Rütteln, die Application von schmerzhaften Reizen, welche nöthig sind, um sich über den Grad der Bewusstseinsstörung und den sonstigen Status zu informiren, in brusker, rücksichtsloser Weise geschehen. Eine besondere Sorgfalt ist von vornherein dem Lager des Kranken zuzuwenden, die Unterlage stets trocken und straff gespannt zu erhalten, um die Gefahren eines möglichen langen Bettlagers so sehr es geht zu vermindern; besonders kommt der maligne Decubitus in dieser Beziehung in Betracht.

Die Behandlung der Herdsymptome kann erst dann in Angriff genommen werden, wenn die Gefahren des Insultes beseitigt sind. Sie kann immer nur eine symptomatische sein, ist aber nichts desto weniger sehr häufig von gutem Erfolge. Namentlich bei indirecter Hemiplegie führt die locale Faradisation der gelähmten Gliedmaassen oft überraschend schnell zu vollkommener Restitution, während die spontane Rückbildung oft nicht in der Weise, wie man es erwarten sollte, vor sich geht. In anderen Fällen freilich vergehen die indirecten Herdsymptome ziemlich rasch auch ohne jede Behandlung. Bei directer Hemiplegie ist die locale Faradisation nicht minder von Erfolg begleitet, sie befördert hierbei die Rückkehr der Beweglichkeit, soweit eine solche überhaupt noch möglich ist. Sie beseitigt oder mindert wenigstens die Beschwerden der Contractur, nachdem dieselbe sich in den gelähmten Gliedmaassen etablirt hat, und die günstigen Erfolge, die man hierbei hat, lassen sogar darauf schliessen, dass das Eintreten derselben durch rechtzeitige Application des faradischen Stromes ganz verhindert werden kann. Da die Contractur bei den Kranken der Art grade dasjenige ist, was ihnen die meisten subjectiven Beschwerden verursacht, so wird man diese Wirkung der Therapie nicht gering anschlagen dürfen.

Eine andere Indication für die Anwendung der localen Faradisation ist in den Fällen gegeben, wo die Lähmung zwar directes Herdsymptom ist, aber die Möglichkeit des Ersatzes durch Eintreten benachbarter Rindenterritorien gegeben ist, (s. oben S. 107), also vorzüglich bei Blutungen in die motorische Region des Hirnmantels. Hier leistet die Faradisation den unschätzbaren und auf keine andere Weise zu erreichenden Dienst, dass die durch den Strom ausgelösten kräftigen Muskelcontractionen zu Muskelgefühlen und Erwerbung entsprechender Lagevorstellungen etc. Gelegenheit bieten.

II. Abschnitt.

Die Hirnerweichung. Encephalomalacie.

§. 42. Aetiologie.

Unter Hirnerweichung versteht man die in Herden auftretende Nekrose des Hirngewebes. Ihre gewöhnliche Ursache ist die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr, sie kann aber ausserdem traumatisch, durch mechanische Zertrümmerung, und möglicherweise durch eine selbstständige Entzündung bedingt sein. In keinem Falle hat sie mit der zur Eiterung führenden acuten Encephalitis, dem Gehirnabscess, etwas zu schaffen, obwohl es früher allgemein üblich war, den Namen der Encephalitis ausser auf den Hirnabscess auf alle Formen der Hirnerweichung anzuwenden.

I. Die traumatische Gehirnerweichung hat keine selbstständige Bedeutung. Sie findet sich beispielsweise in den Fällen traumatischer Gehirnblutung, die mit einer Zertrümmerung des Gewebes, sei es direct an dem Orte der einwirkenden Gewalt, sei es an den dem Anprall der Cerebrospinalflüssigkeit am meisten ausgesetzten Stellen, verbunden sind. Man vergleiche hierüber §. 35 u. 36. Bei der spontanen Hirnblutung wird ganz gewöhnlich die dem Blutherde nächst angrenzende Schicht des Gehirns im Zustande dieser traumatischen Erweichung angetroffen. Diejenigen indirecten Herdsymptome, welche sich als dauernd herausstellen, wie wir deren z. B. bei Blutungen in den Sehhügel kennen gelernt haben, beruhen auf dieser traumatischen Form der Erweichung, und wir hatten schon oben hervorgehoben, dass an einer materiellen Begründung derselben nicht zu zweifeln und es daher vielleicht nicht mehr gerechtfertigt ist, sie noch als indirecte Herdsymptome zu bezeichnen. Nach den oben in §. 39 entwickelten Gesichtspunkten wird natürlich auch die Ausdehnung dieser traumatischen Erweichung von der Höhe des traumatischen Momentes abhängig sein.

Um diesen Gegenstand zu erledigen, müssen wir für einen Augenblick unser Thema der herdweisen Erweichung verlassen und in's Auge fassen, dass es auch eine moleculäre Nekrose der Ge-

websbestandtheile giebt, und dass bekanntermaassen vorzüglich das eigentliche Parenchym der Gewebe dieser Nekrose anheimfallen kann, durch Anlässe irgend welcher Art, denen das bindegewebige Stroma der Organe noch Widerstand leistet. Eine Nekrose von Nervenfasern und Nervenzellen kann daher vorhanden sein, ohne dass ein Erweichungsherd vorliegt, sie kann auf demselben Wege wie dieser letztere zu Stande kommen und sich der makroskopischen Feststellung vollständig entziehen; auch mikroskopisch wird ihr Nachweis oft noch schwierig sein, sobald die der Nekrose verfallenen Elemente sich nur in vereinzelten Individuen und eingestreut in die intact gebliebene Hauptmasse der Nervensubstanz vorfinden. Man wird sich vorstellen müssen, dass die Nekrose nur der Ausdruck der dauernden Functionsunfähigkeit des betreffenden Elementes ist, der höchste Grad der durch das Trauma an ihm bewirkten molekulären Veränderung, dass aber eine vorübergehende Functionsunfähigkeit auch in Nervenelementen bestanden haben kann, die nicht bis zur Nekrose gelangten. Die anscheinend gesunde Umgebung vereinzelter nekrotischer Individuen wird oft gerade in diesem Maasse betroffen gewesen sein. Wir bekommen so von der Wirkung des Traumas auf die Umgebung der Hirnblutung eine vollständig befriedigende, mit den klinischen Thatsachen harmonirende Vorstellung, gewinnen für einen Theil der indirecten Herdsymptome eine anatomische Begründung und verstehen die vielfachen Abstufungen, welche sie an Intensität und Dauer darbieten. Dass dieselben Verhältnisse auch auf den Insult anwendbar sind, wäre nach dem Gesagten überflüssig noch näher zu begründen. Die grosse Tragweite der Forschungen Weigert's, welcher zuerst den Nachweis führte, dass die primäre Nekrose der Gewebselemente bei einer Reihe von Krankheitsprocessen die Hauptrolle spielt, stellt sich gerade auch bei den Krankheiten des Nervensystems eclatant heraus.

II. Diejenige Form der Gehirnerweichung, für welche eine entzündliche Genesis nicht ausgeschlossen ist, ist zweierlei Art. Einmal ist es die chronische progressive Gehirnerweichung, welche in §. 45 besonders abgehandelt wird, weil sie auch klinisch von dem Durchschnittsbilde der Gehirnerweichung durchaus verschieden ist. Ausserdem gehört hierher die hämorrhagische Poliencephalitis superior, das Analogon der progressiven Bulbärparalyse im Gebiete der Augenmuskelnerven; sie ist in §. 47 abgehandelt. In beiden Fällen stimmt zwar der anatomische Befund mit dem der gewöhn-

lichen Gehirnerweichung vollständig überein, es fehlt aber dabei der Nachweis der Arterienverstopfung oder überhaupt der Gefässerkrankung, welcher sonst immer erbracht werden kann. Hauptsächlich aber ist es die Analogie mit der Myelitis, welche dazu nöthigt, die entsprechenden Krankheitszustände des Gehirns als entzündliche zu betrachten. Auch die Myelitis ist in derjenigen Form, welche sich als herdweise Erweichung präsentirt, eine Nekrose des Nervengewebes ohne diejenigen Veränderungen an den Gefässen, welche sonst als Ursachen der Nekrose bekannt sind, und Niemand zweifelt daran, dass sie entzündlichen Ursprungs ist. Ebenso verhält es sich mit den verschiedenen Formen der Poliomyelitis, sei es der acuten oder der subacuten oder der chronischen. Das Hauptwesen derselben besteht immer in dem Untergange der Ganglienzellen, und dieses Ergebniss bildet zweifellos den Ausgang entzündlicher Veränderungen. Die analogen Vorgänge im Gebiete der motorischen Gehirnnervenkerne werden deshalb mit Recht als Poliencephalitis bezeichnet werden, eine inferior, meist chronisch ablaufende im Gebiete der Bulbärnerven, eine superior, acut verlaufende und, wie wir sehen werden, hämorrhagische im Gebiete der Augenmuskelnerven.

III. Bei weitem häufiger ist die Ursache der Gehirnerweichung bekannt und liegt in der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr durch Embolie, Thrombose und obliterirende Arteriitis. Das seiner Ernährungsflüssigkeit beraubte Gehirngebiet wird dadurch zum Absterben gebracht, ebenso wie Gangrän an einer Extremität eintritt, deren zuführende Arterien sämmtlich verstopft oder unterbunden werden. Wie aber zur Ausbildung der Gangrän eine gewisse Zeit erforderlich ist, innerhalb deren bei Wiederherstellung der Blutzufuhr auch eine Wiederherstellung der Function möglich ist und das Absterben verhütet werden kann, so ist es auch bei dem Gehirn, und es ist aus diesem Grunde das Eintreten der Arterienverschliessung und das der Gehirnerweichung als zwei zeitlich verschiedene Momente auseinander zuhalten. Wir werden sehen, dass auch klinisch diese Unterscheidung nothwendig ist.

Fassen wir zunächst die Embolie der Gehirngefässe ins Auge, so sind hier zwei Fälle zu unterscheiden, je nachdem der Embolus in eine Endarterie oder in eine solche gerathen ist, welche durch ausgiebige Anastomosen mit anderen Arteriengebieten communicirt. In

letzterem Falle ist nach Cohnheim der nächste Effect der Embolie eine Erweiterung der collateralen Arteriengebiete und der vorhandenen Anastomosen, und es findet in kurzer Zeit eine Ausgleichung der Verstopfung statt, indem das peripher von dem Embolus gelegene Arteriengebiet von der Nachbarschaft aus mit circulirendem Blute erfüllt wird. Nach den in §. 48 zu schildernden Verhältnissen der Gefässvertheilung wird dieser Fall überhaupt nur eintreten können im Gebiete der den Hirnmantel versorgenden Arterienstämme, und auch hier liegen die Verhältnisse für die Wiederherstellung der Blutzufuhr nicht besonders günstig. Die Verbindung der verschiedenen Gefässbezirke unter einander durch etwas stärkere Anastomosen, deren Vorhandensein man nach Heubner zugeben wird, ist keines Falls reichlich, es würden sonst nicht so häufig, wie es in Wirklichkeit der Fall ist, Erweichungen beschränkter Rindengebiete durch Embolie ihrer zuführenden Arterien stattfinden können. Die Ausgleichung wird hauptsächlich auf das in der Rinde selbst gelegene, von Duret nachgewiesene feine arterielle Gefässnetz angewiesen sein. Auch die Leistungsfähigkeit dieses Netzes erscheint dadurch eingeschränkt, dass die feinen Arterien, die es zusammensetzen, der Adventitia entbehren, nur von einer schmalen Lymphscheide bekleidet sind und deshalb einen geringen Spielraum für ihre Erweiterung besitzen. Wo durch Schwund der Gehirnsubstanz eine pathologische Erweiterung der perivasculären Lymphräume entstanden ist, wie bei seniler Gehirnatrophie, werden die Verhältnisse in dieser Beziehung günstiger liegen. Die Erfahrung, dass in Folge von Embolie eines grösseren Arterienzweiges oft nur die centrale Partie des von ihm versorgten Gehirngebietes der Nekrose verfällt und einen Erweichungsherd bildet, macht es äusserst wahrscheinlich, dass das in der Rinde selbst befindliche arterielle Gefässnetz wirklich die Hauptbahn für die Wiederherstellung der Circulation bildet. Wäre das Bestehen zahlreicher gröberer Anastomosen die Regel, so wäre diese Thatsache ganz unverständlich, sie findet aber ihre einfache Erklärung darin, dass das arterielle Rindennetz der benachbarten Territorien von allen Seiten zwar eine gewisse Strecke des ischämischen Gebietes versorgen kann, seine Leistungsfähigkeit jedoch sich nicht bis auf weitere Entfernungen erstreckt.

Ist der Embolus in eine Endarterie gerathen, so ist Nekrose des ganzen von ihr versorgten Gebietes und ein entsprechend ausgedehnter Erweichungsherd die unausbleibliche Folge. So verhält

es sich bei den Arterien des Hirnstammes, welche aus den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, dem Circulus Willisii und den Anfangsstücken der grossen Gehirnarterien in die Gehirnsubstanz eindringen. Die Embolie eines Hauptastes, wie z. B. einer Arter. f. S., welche etwa den vierten Theil des Gehirns mit Blut versorgt, wird, wenn sie jenseits des Circulus Willisii stattgefunden hat, in keinem Falle eine vollständige Ausgleichung zulassen, da die praeformirten Wege hierfür ganz unzureichend erscheinen. Soweit hier überhaupt eine Ausgleichung erfolgt, wird sie sich auf das Gebiet des Hirnmantels beschränken, und die in den Stamm eindringenden Arterien bleiben von der Circulation ausgeschlossen. Nur wenn der Embolus noch rechtzeitig durch das andrängende Blut weiter nach der Peripherie geschoben wird, kann hier für den Stamm eine Restitution erfolgen und unter Umständen auf demselben Wege auch ein Theil des Rindengebietes für den Blutstrom wieder zugänglich werden.

Die Embolien finden mit Vorliebe in bestimmte Gefässbezirke hinein statt. So scheint es festgestellt, dass etwas häufiger die linke Carotis, als die rechte den Weg zur Embolie abgiebt. Von den Endästen der Carotis ist es vorwiegend die Art. f. S., welche betroffen wird, und zwar ist es die Regel, dass der Embolus bis über den Circulus Willisii hinausgelangt. Im Vertebralisgebiet gehört eine Embolie zu den Seltenheiten.

Die Ursachen der Gehirnembolien sind dieselben, welche auch den Embolien anderer Organe zu Grunde liegen. Ueberwiegend häufig sind sie in den centralen Abschnitten des grossen Kreislaufes selbst enthalten, seltener entstammen sie dem Gebiete des kleinen Kreislaufes und zwar nur dann, wenn geschwürige Processe in der Lunge vorliegen und Partikelchen in das Gebiet der Lungenvenen fortgeschwemmt werden. Dies ist z. B. der Fall bei ulcerativer Bronchitis, bei der Cavernenbildung der Phtisiker und bei Lungengangrän. Gewöhnlich handelt es sich um Erkrankungen des linken Herzens, acute und chronische Endocarditis und Klappenfehler am Mitral- oder Aorten-Ostium. Bei Herzverfettung oder überhaupt Herzschwäche können die mit Vorliebe im linken Herzohr sitzenden Herzthromben oder Herzpolypen die Quelle der Embolie werden. Sonst sind namentlich Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und atheromatöse Geschwüre des bis zum Ursprung der Carotiden resp. Vertebrales sich erstreckenden Gebietes der Aorta, Anonyma oder Subclaviae hierher zu rechnen.

Bekanntlich bilden die Arterienstämme der Gehirnbasis eine Prädilectionsstelle für den atheromatösen Process und finden sich bisweilen allein erkrankt, ohne dass selbst die Aorta an der Erkrankung theilnimmt. Die in diesem Gebiete liegenden atheromatösen Geschwüre werden ebensowohl wie die der Aorta eine Quelle der Embolie sein, und es ist deshalb verkehrt, den atheromatösen Process der Gehirnarterien so ausschliesslich, wie man es bisher gethan hat, mit der autochtonen Thrombose in Beziehung zu bringen. Einzig bei Laborde ist auf diesen Entstehungsmodus der Embolie hingewiesen; er soll besonders im Alter vor 40—55 Jahren eine Rolle spielen, wo die feineren Gehirnarterien noch frei, aber die Gefässstämme der Basis häufig schon ergriffen sind. In allen diesen Fällen ist der gewöhnliche Modus, durch welchen das embolische Material gebildet wird, der, dass sich an den ihres Endothels beraubten oder verkalkten Stellen der Gefässwand Fibringerinnsel niederschlagen, welche dann von dem Blutstrom mitgerissen und in die Gehirngefässe verschleppt werden. Viel seltener besteht das embolische Material aus dem Inhalt selbst von sogen. atheromatösen Geschwüren oder den Zerstörungen der ulcerativen Endocarditis. Da dieser Inhalt aus einem feinen Detritus besteht, so giebt er meist nur zu sogen. capillaren Embolien Anlass und nicht zu einem grob sichtbaren Embolus in einem grösseren Gefäss. Dafür ist die Embolie häufig sehr weit verbreitet und kann beispielsweise auch in die Artt. centrales retinae stattfinden und doppelseitige Neuritis optici erzeugen. Stephen Mackenzie*) und Broadbent**) haben dieses Vorkommniss bei ulceröser Endocarditis beobachtet. Der Rheumatismus articulorum acutus ist eine häufige Ursache der Hirnembolie, bekanntlich vermittelst der Endocarditis, welche sich so häufig während dieser Krankheit oder nach ihrem Ablaufe entwickelt. Wenn inficirte Emboli in das Gehirn gelangen, so haben sie ausser der mechanischen Wirkung der Verstopfung und der event. darauf folgenden Nekrose noch die specifische des Giftes, mit dem sie beladen sind. So entstehen jauchige Erweichungen des Gehirns in Folge von Lungenbrand, Abscesse entwickeln sich bei ulcerirender Endocarditis und Bronchitis.

Bezüglich der Localität der Erweichung im Gebiete der Art. f. S. sind die folgenden 3 Fälle sehr instructiv. In dem ersten von Callender

*) Brain, 1878.

**) Transactions of the clin. society vol. IX, S. 68.

hat die Arterienverstopfung in zwei Schüben stattgefunden, das erste Mal war sie ausgleichbar, das zweite Mal verursachte sie eine totale Erweichung ihres ganzen Ausbreitungsgebietes, und nur der Grad der Erweichung ist im Stamm- und Mantelgebiete verschieden. Im zweiten Falle von Prévost und Cotard sitzt das Gerinnsel ebenfalls im Anfangsstücke der Arterie, erweicht ist aber nur das Stammgebiet, der Hirnmantel ist intact. Im dritten Beispiele beschränkt sich die Erweichung auf die centrale Partie des Rindengebietes, die Fossa Sylvii und ihre nächste Umgebung; vom Stammgebiete ist ein Theil ebenfalls verschont geblieben. Der Fall bietet noch ein anderes Interesse, indem er zu den seltenen Beispielen motorischer Aphasie durch Läsion der inneren Kapsel gehört.

Callender. l. c. F. 51. 39jähr. Frau. Vor 2 Jahren linksseitige Hemiplegie, war vollständig zurückgegangen. Bei Aufnahme linkss. Hemiplegie seit 6 Wochen, mit Beeinträchtigung der Sensibilität. Arm und Finger in Beugestellung. Bei Bewusstsein und bis zuletzt der Sprache mächtig.

Section. Verstopfung der rechten Art. f. S. Fast die ganze vordere Hälfte der rechten Hemisphäre weich und zerfliesslich, besonders der Streifenhügel, während die äusseren Theile relativ fest sind. Die Piagefässe oberhalb der Erweichung auffallend leer.

Prévost und Cotard. Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris 1866. Beob. 5. 81jähr. Frau. Linksseitige Hemiplegie mit Insult, Tod nach 4 Tagen.

Section. Die rechte Art. f. S. zeigt jenseits einer atheromatösen Ablagerung ein dunkles, ziemlich festes Gerinnsel, welches, 1 cm lang, bis zur Theilungsstelle reicht und sogar, sich theilend, in 2 Aeste $^1/_2$ cm lang sich fortsetzt. Die Arterien sind an dieser Stelle vollkommen obliterirt. Die Hirnoberfläche ist vollständig intact, auch die Inselrinde. Ein Erweichungsherd vom Umfang einer grossen Nuss nimmt fast das ganze Corpus striatum, mit Ausnahme seines vordersten Theiles, ein. Thalamus opticus gesund. Beginn von Körnchenzellenbildung, feine Fettkörnchen ziemlich reichlich. Der Herd ist röthlich, ohne nachweisbaren Blutaustritt. In der Aorta ein atheromatöses Geschwür.

Prévost und Cotard. l. c. Beob. 14. 67jähr. Frau. Seit $2^1/_2$ Jahren rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch. Die Lähmung der Extremitäten ist vollständig. Contractur nur an den Fingern bemerklich. Die Kranke kann nur einige Worte sprechen, ihre Intelligenz scheint ziemlich gut erhalten, sie sucht sich durch Gesten verständlich zu machen. Tod an Leberkrebs.

Section. Grosser alter Erweichungsherd links im Grunde der Fissura Sylvii. Der hintere Theil der I. Schläfewindung hinter der Insel ist vollständig zerstört. Die Erweichung erstreckt sich bis in den

hinteren Theil des Corpus striatum und zerstört einen Theil der inneren Kapsel. Broca'sche Windung normal. Absteigende Atrophie des linken Hirnschenkels und der linken Pyramide. Art. f. S. ist dicht vor der Bifurcation vollständig obliterirt. Vorher einige atheromatöse Auflagerungen.

Ein Beispiel von nachweislich embolischer Erweichung bei atheromatösem Processe, ebenso wie der zweite der vorher mitgetheilten Fälle, ist die folgende Beobachtung.

Prévost und Cotard, l. c. Beob. 26 v. Charcot. 83jähr. Frau, soll 1849 eine linksseitige Hemiplegie ohne Insult gehabt haben. In den letzten 3 Wochen häufige Schwindelanfälle. 19. August 1863 Anfall linksseitiger Hemiplegie ohne Verlust des Bewusstseins, sie bemerkte, dass sie ihren linken Arm nicht gebrauchen konnte. Es wurde Contractur desselben und Parese des Beines constatirt, mit Abstumpfung der Sensibilität. Gedächtniss, Intelligenz, Sprache ungestört. Tod nach 24 Tagen.

Section. Rechts gelbe Platten auf der obersten, mittleren und ein wenig auf der unteren Stirnwindung, auf mehreren Windungen des Hinterlappens und am Grunde der Centralfurche. In der Tiefe als weisse Erweichung bis zum Corpus striatum und Thalamus ausgedehnt, welche selbst intact sind. Links einige diffusere oberflächliche Verfärbungen mit punktförmigen Extravasaten. Aorta atheromatös, im Niveau der Art. anonyma offene, atheromatöse Abscesse. Nierenschrumpfung, Cystitis chronica.

Die Thrombose der Gehirngefässe beruht entweder auf dem atheromatösen Process der Gehirnarterien oder auf einer abnormen Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die ihrerseits wieder durch sehr verschiedene Zustände bedingt sein kann. Der atheromatöse Process führt an Ort und Stelle dadurch zur Bildung eines Thrombus, dass das Endothel der Gefässwand fehlt oder von abnormer Beschaffenheit, z. B. verkalkt ist. Wo eine starke Verengerung des Gefässes durch atheromatöse Einlagerungen zu Stande gekommen ist, kann eine Gerinnung hinter dieser Stelle darauf beruhen, dass daselbst eine relative Verlangsamung und Stagnation des Blutes entsteht. Hat sich einmal erst ein Fibringerinnsel gebildet, so wird es entweder losgespült und wird zum Embolus, oder es vergrössert sich durch fortgesetzte Thrombose und zwar vorwiegend in der Richtung des Blutstromes. Oft füllt der Thrombus nicht das Gefässlumen vollständig aus sondern verengt es nur, und das Gefäss bleibt durchgängig, es werden aber die Seitenäste, welche von der dem Thrombus zugekehrten Seitenwand abgehen, durch diesen von der Blutzufuhr abgesperrt und selbst thrombosirt. Im weiteren Verlaufe kommt es leicht zu vollständigem Verschluss des Gefässes,

oder das Gehirngebiet, welches noch mit Blut versorgt wird, wird schubweise dadurch eingeschränkt, dass der fortgesetzte Thrombus sich bis zum Abgang immer neuer Arterienäste erstreckt und diese schubweise verlegt. So kommt es zu gewissen Etappen in dem an sich gleichmässig und langsam ablaufenden Processe.

Der atheromatöse Process ist die häufigste Ursache der senilen Gehirnerweichung und steht zu ihr in einem ähnlich specifischen ätiologischen Verhältniss, wie die Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien zur Hirnblutung. Der Vortheil, welchen die langsame Entwickelung des Processes für die Ausbildung eines Collateralkreislaufes zu bieten scheint, wird thatsächlich dadurch illusorisch, dass der Process gewöhnlich weit verbreitet ist und die Leistungsfähigkeit der benachbarten Gefässgebiete, die nun für den Ersatz sorgen sollen, ebenfalls beträchtlich verringert hat. Es ist ausschliesslich eine Erkrankung des höheren Alters, unter dem 40. Jahre absolut selten und nur in solchen Fällen anzutreffen, wo auch andere Zeichen einer abnorm frühen Senescenz vorliegen. Von 60 Fällen von Erweichung, welche Laborde im Zeitraum von 2 Jahren zur Section bekam, war keiner unter 60 Jahr alt. Mit der Altersstufe nimmt die Häufigkeit der atheromatösen Erkrankung fortwährend zu, doch bleibt auch von den höchsten Altersstufen ein gewisser Procentsatz, (man vergl. die Angaben auf S. 8), von der Veränderung vollständig verschont. Dem atheromatösen Processe ist es zuzuschreiben, dass die Gehirnerweichung absolut viel häufiger ist als die Gehirnhämorrhagie; das gegenseitige Verhältniss ist zwar schwer durch Zahlen auszudrücken, da man Vergleiche der Art noch nicht angestellt hat, es dürfte aber ungefähr so sein, dass die Erweichung doppelt bis dreifach so häufig ist als die Gehirnblutung, vielleicht ist das Verhältniss zu Gunsten der Hirnerweichung auch noch grösser.

Eine abnorme Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Hyperinose, gilt bekanntlich bei gewissen fieberhaften Krankheiten, wie der Pneumonie, beim Puerperium u. dergl. mehr, als Ursache spontaner Blutgerinnungen meist in Venen, wie man jedoch annimmt, auch in den Arterien. Für die Thrombose der Gehirnarterien ist diese Blutbeschaffenheit keines Falls die einzige Ursache der Gerinnung, wohl aber kann sie dazu beitragen, wenn noch andere, die Thrombose begünstigende Umstände mitwirken. So sind einige Male im Verlaufe der Pneumonie Thrombosen von Gehirngefässen beobachtet

worden, wo zugleich atheromatöser Process und starke Fettentwicklung am Herzen bestand, wodurch die Circulation verlangsamt werden musste. Bei cachectischen Personen, besonders häufig bei Carcinom des Uterus, hat man ebenfalls spontane Thrombosen von Gehirnarterien, die man auf dieselbe Weise erklärt, beobachtet. Andere Male kommen unter denselben Bedingungen Erweichungsherde zu Stande, ohne dass eine Gefässverstopfung als Ursache derselben nachzuweisen ist; hier ist die Entstehungsweise wahrscheinlich verschiedenartig, bald mag die Verlangsamung der Circulation in dem betreffenden Capillargebiete so erheblich sein, dass das Gewebe nicht mehr ausreichend ernährt wird und abstirbt, bald mögen capillare Embolien vorliegen, was z. B. die nächstliegende Erklärung für solche Fälle ist, wo die Section den Nachweis von frischen Klappenvegetationen gebracht hat.

Dieser Befund ist auch in dem folgenden Falle sogenannter pneumonischer Hemiplegie erwähnt.

Strauss. Revue mensuelle I. 1877. S. 749. 76jähr. Mann mit rechtsseitige Pneumonie, die seit einigen Tagen besteht, am 17. März aufgenommen, sehr fettleibig, mit grösster Athemnoth, konnte aber zu Fuss in's Hospital kommen. 18. März status idem. 19. März. Beim Aufrichten zum Zweck der Auscultation wird complete linksseitige Hemiplegie bemerkt, ob mit Theilnahme des Facialis, ist des fetten Gesichts wegen nicht zu entscheiden. Tiefes Coma und Stertor. Tod am selben Tage Nm. 4 Uhr.

Section. Rechte Lunge durchweg adhärent, die beiden oberen Lappen im Zustande rother Hepatisation. Oedem und Blutüberfüllung der linken Lunge. Herz voluminös, mit Fett bedeckt. Am freien Rande und der Vorhofsfläche der Mitralis kleine, frische Vegetationen, Herzohr frei. Arterien der Hirnbasis stark atheromatös, aber überall durchgängig, linke Hemisphäre ohne Herderkrankung, in der rechten Hemisphäre ein sehr umschriebener, runder, gelblicher Erweichungsherd von 7 mm. Durchmesser, so klein also, dass er ohne besondere Aufmerksamkeit leicht hätte übersehen werden können. Sitz im mittleren und inneren Theile des Linsenkerns, die innere Kapsel, Schweifkern und Sehhügel scheinen intact. Trotz aller Mühe ist in der Nähe des Herdes kein obliterirtes Gefäss zu entdecken.

Der Erweichungsherd steht hier in keinem directen Zusammenhange mit der Lähmung, da er augenscheinlich älter als diese ist.

Die jetzt erwähnten übrigens seltenen Fälle bilden einen natürlichen Uebergang zu jenen, bei welchen eine oft nur mikroskopisch nachweisbare Erkrankung der feineren Arterien die Ursache der

Gehirnerweichung abgiebt. So verhält es sich mit der syphilitischen Gehirnerweichung, welche den Gegenstand der schon öfter citirten dankenswerthen Monographie Heubner's bildet. Die von diesem Autor so genannte luetische Erkrankung der Gehirnarterien ist wie der atheromatöse Process eine Endarteriitis, d. h. eine Entzündung der Intima, soll aber folgende theils grob sichtbare, theils gewebliche Unterscheidungsmerkmale darbieten. Während der atheromatöse Process zwar auch oft in den Gehirnarterien stärker entwickelt ist als in den grösseren Gefässstämmen, in specie der Aorta, fehlt doch die Erkrankung der letzteren nie vollständig. Die syphilitische Arterienerkrankung ist dagegen eine ausschliessliche Eigenschaft der Gehirngefässe. Der atheromatöse Process führt oft, der luetische nie zur Geschwürsbildung. Ersterer führt zu verbreiteter Starrheit der Wandungen und oft erheblicher Erweiterung des Lumens; wo einzelne stärker veränderte Partien in das Lumen hervorspringen und dasselbe verengen, kommt es doch nie zu beträchtlicher Verengung des Lumens über grössere Strecken. Dies ist dagegen bei der luetischen Arterienerkrankung gewöhnlich der Fall. Der atheromatöse Process ist gewöhnlich über die Arterien der Basis ziemlich gleichmässig verbreitet. Von der syphilitischen Erkrankung werden dagegen die Arterien vorzugsweise fleckweise befallen, und die Erkrankung kann sich auf einen einzigen derartigen Fleck beschränken. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich der Ausgangspunkt der Erkrankung bei dem atheromatösen Process zwischen Intima und Media, jedenfalls in den tieferen Schichten der Intima. Die luetische Erkrankung ist dagegen sowohl in ihren Anfängen als später ausschliesslich auf die oberflächlichsten, von der elastischen Haut nach innen gelegenen Schichten beschränkt. Sie besteht in einer vom Endothel selbst ausgehenden Zellenwucherung, durch welche die einfache Zellenschicht des Endothels in ein dickes Lager concentrischer Zellschichten verwandelt, das ursprüngliche Endothel dadurch nach innen gedrängt und so das Lumen fast bis zum völligen Verschwinden eingeengt werden kann. Eine innerste zarte, normale Endothellage bleibt stets erhalten. Der Process endigt entweder in einer bindegewebigen narbigen Umwandlung der neugebildeten Zellschichten, es kommt dann zu narbiger Retraction und dadurch weiterer Verengerung bis zu völligem Verschluss. Oder die neugebildeten Endothelschichten führen zu einer der normalen Schichtung der Arterie ähnlichen Organisation. Zunächst der innersten Endothelschicht bildet sich eine neue, normal gefaltete,

elastische Membran, darauf folgt eine Schicht concentrischer Zellen von derselben Anordnung wie die quergestellten Muskelzellen der Media, darauf eine Schicht unregelmässig verfilzter, in reichliche Intercellularsubstanz eingelagerter Zellen von bindegewebigem Character — analog der Adventitiaschicht. Die alte Elastica, Media und Adventitia folgen darauf. Die normale Schichtung der Arterie ist dann doppelt vorhanden, in der Arterie hat sich anscheinend eine neue Arterie gebildet, ohne dass damit gesagt sein soll, die concentrische Innenschicht hätte sich wirklich zu glatten Muskelzellen umgebildet. Dies sind die beiden einzigen Ausgänge der Erkrankung, welche beide, die letztere allerdings vollkommener, eine Art Heilungsvorgang darstellen. Niemals kommt es zu käsiger Entartung und Zerfall, wie bei allen übrigen luetischen Processen. Für die Circulation ist der Ausgang stets ein ungünstiger, indem der Process, wenn auch an einer Stelle am stärksten entwickelt, stets über grössere Strecken in der Continuität der Arterie ausgedehnt ist und zu einer streckenweisen beträchtlichen Verengerung, manchmal bis zum Verschluss des betroffenen Gefässes führt. Da oft verschiedene Gefässe gleichzeitig oder hinter einander von diesem Vorgang befallen werden, so sind auch für diejenigen Gehirnbezirke, welche nicht von Endarterien versorgt, normaler Weise also durch Collateralbahnen entschädigt werden können, die Folgen des Verschlusses verhängnissvoller als bei jeder anderen Art der Gefässerkrankung.

Obwohl der Verlauf dieser specifischen Arterienerkrankung im Verhältniss zum atheromatösen Process acut zu nennen ist, denn er kann innerhalb weniger Monate zur vollen Ausbildung kommen, so ist doch die Verengung der Gefässe eine ganz allmähliche, auch ihre Obliteration kann nur allmählich zu Stande kommen. Nirgends können embolische Processe dabei in Frage kommen.

Die syphilitische Arterienerkrankung gehört im Allgemeinen zu den späten Erscheinungen der Lues. Unter 12 Fällen, welche Heubner gesammelt hat, betrug für 11 die kürzeste Zeit nach der ersten Infection 3 Jahre. In 1 Fall betrug sie 4, in 3 Fällen 5 Jahre, in 1 Falle 12 Jahre, in 1 Falle 20 Jahre, in 3 Fällen ist allgemein von vielen Jahren des Bestehens constitutioneller Syphilis die Rede. Was den Sitz der Erkrankung betrifft, so war in 10 unter 23 Fällen die Affection eine weit ausgebreitete. Wo einzelne Arterien ergriffen waren, zeigte sich ein beträchtliches Ueberwiegen der vorderen Hirnarterien gegen die hinteren. 12 mal waren die Carotiden oder ihre Zweige

die hauptsächlich erkrankten, darunter 2 mal doppelseitig, 10 mal einseitig. Nur 1 mal war die Basilaris hauptsächlich afficirt. In allen Fällen bestanden gleichzeitig anderweitige Symptome florider Syphilis und in den meisten auch gummöse Neubildungen des Gehirns oder seiner Häute.

So weit glaubten wir die Angaben des Autors wiedergeben zu müssen; es geht daraus hervor, dass er es mit einer specifischen, ausschliesslich der Gehirnsyphilis zukommenden Arterienerkrankung zu thun zu haben meinte. Bekanntlich hat sich herausgestellt, dass der beschriebenen Gefässerkrankung eine ganz andere und weitere Bedeutung zukommt.

C. Friedländer*) hat den Nachweis geführt, dass sie in derselben Form überall da und in allen Organen auftritt, wo sich chronisch entzündliche Vorgänge abspielen und besonders, wo es zur Bildung von Granulationsgewebe kommt, aber auch in der Umgebung von Tumoren überhaupt, durch den entzündlichen Reiz veranlasst, den dieselben auf ihre Umgebung ausüben. Auch die Fälle Heubners sind meist Arterienerkrankungen in nächster Nähe gummöser Neubildungen, und nur sehr wenige Beispiele zeigen eine selbstständige Erkrankung der Gefässe, deren Existenz nicht geleugnet werden soll. Nach den Untersuchungen C. Friedländer's spielt auch im Gehirn die obliterirende Arteriitis eine bedeutende Rolle, sie ist bei acuter und chronischer Meningitis vorzufinden, liegt einem Theile der sogenannten gelben Platten der Hirnoberfläche zu Grunde, entwickelt sich in der Umgebung von Tumoren jeder Art, mit besonderer Vorliebe aber im Anschluss an tuberculöse und gummöse Neubildungen.

Von grosser Bedeutung für die Frage der Gehirnerweichung scheint es mir, dass C. Friedländer keinen solchen Gegensatz, wie Heubner, zwischen der obliterirenden Arteriitis und dem atheromatösen Processe statuiren will. Für einen immer noch grossen Bruchtheil der Fälle von seniler Gehirnerweichung fehlt bis jetzt der Nachweis der Arterienverstopfung, welche dennoch vermuthet werden darf, da sie in anderen, ganz analog verlaufenden Fällen gefunden wird. Laborde hat zwar durchgehends gewisse

*) Ueber Arteriitis obliterans. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 4. 1876. Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virchow's Arch. 68. Bd.

Veränderungen, nämlich Verfettung der Capillaren und feinsten Gefässe, in solchen Gehirnen constatirt, dieselben erscheinen aber durchaus unzureichend, den Befund der Erweichung zu erklären und sind wahrscheinlich für unsere Frage ganz unwesentlich. Hin und wieder lässt sich dagegen eine Verkalkung der feineren Gehirnarterien schon beim Schneiden der Substanz constatiren. Wenn, wie Friedländer vermuthet, der atheromatöse Process in den feineren Gehirnarterien häufig den Ausgang in Obliteration des Gefässes nimmt, was bei der Enge des Lumens ganz natürlich erscheint, so ist eine ausreichende Erklärung auch für diese Erweichungsfälle gewonnen.

Ausser dem Verschluss des Lumens kann die Erkrankung der Gefässe beim atheromatösen Processe noch andere Folgen haben. Durch eine verbreitete Verkalkung der Wandungen gehen die Arterien ihrer Elasticität verlustig und verwandeln sich in starre Röhren. Die Elasticität ist aber, wie Marey nachgewiesen hat, ein wesentliches Beförderungsmittel des Blutlaufes. Ahmte M. die rythmischen Propulsionen des Herzens in zwei Röhrensystemen, einem mit elastischen, und einem mit starren Wandungen versehen, nach, so floss aus dem letzteren ein viel geringeres Flüssigkeitsquantum. Dem entsprechend wird allerdings bei verbreitetem Atherom der Gehirnarterien die Ernährung gewisser Gehirnbezirke unzureichend werden. Auf diese Weise erklären sich, wie Charcot gezeigt hat, gewisse centrale, lacunäre Erweichungen in den Grenzgebieten der corticalen und der basalen Arterienverzweigungen. Wir werden aber auch einem Beispiele begegnen, wo der Erweichungsherd dem Grenzgebiete der Art. f. S. und Art. corp. call. entspricht und wo dieselbe Erklärung durchaus zutreffen dürfte.

Dieselbe Wirkung wie der Arterienverstopfung ist auch der Thrombose der Hirnvenen eigen, wenn sie sich über ein grösseres zusammenhängendes Gebiet erstreckt. Dadurch, dass der Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die Venen inhibirt wird, kommt es zur Stauung in den Capillaren, ein weiterer Zufluss von arteriellem Blute ist unmöglich, und die Ernährung des Gewebes leidet in derselben Weise, wie wenn von Anfang an die Zufuhr des arteriellen Blutes abgeschnitten worden wäre. Derartige Erweichungen beobachtet man bei der Thrombose der Hirnsinus in den seltenen Fällen spontaner Blutgerinnung in denselben, welche die Folge einer veränderten Blutbeschaffenheit ist: im Puerperium, bei cachectischen Personen, besonders Krebskranken. Ferner in

Fällen traumatischer Sinusthrombose, wo die Verletzung eines Hirnsinus unter Obliteration desselben heilt. Häufiger kommt sie bei der Phlebitis der Hirnsinus zur Beobachtung, diese wird in einem eigenen Abschnitte im Anschluss an die Meningitis noch Besprechung finden, hier sei nur erwähnt, dass sie am häufigsten als Theilerscheinung der Pyaemie, bei der Meningitis und beim Hirnabscess beobachtet wird.

§. 43. Anatomischer Befund.

Der Erweichungsherd besteht in einer circumscripten, herdweisen Consistenzverminderung der Gehirnsubstanz, welche in frischen Fällen ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung übergeht, in alten Fällen meist scharf abgegrenzt ist, und bis zur breiartig zerfliessenden Beschaffenheit gehen kann. Die Farbe dieser Erweichung ist je nach den beiden Substanzen des Gehirns verschieden, in der grauen Substanz variirt sie vom gelben bis gelbbräunlichen bis tief rothen, in der weissen Substanz ist sie entweder bläulichweiss oder leicht grau, wie gelatinös oder selbst mit einem Stich in's gelbe und rosarothe. Wo sich die tiefrothe Verfärbung der grauen Substanz vorfindet, ist dieselbe nicht gleichmässig, sondern durch Einlagerung von punktförmigen Blutungen, die bald mehr gleichmässig vertheilt sind, bald zu submiliaren bis miliaren Gruppen confluirt sind, gesprenkelt. Die zwischen diesen Blutungen, den sogenannten capillaren Apoplexien, befindliche graue Substanz hat jedoch selbst einen grauröthlichen oder rosarothen Farbenton, und das Ganze gewährt einen Anblick, sehr ähnlich einem Gemische von grauem und rothen gleichmässig körnigem Sande. Der gelbliche bis röthliche Farbenton in der weissen Substanz ist nicht durch eigentliche Blutungen bedingt, sondern beruht auf Diffusion von rothem Blutfarbstoff in die überall reichlich vorhandene, das Gewebe durchtränkende Flüssigkeit. Je nach dem Farbenton pflegt man von rother Erweichung, gelber und weisser Erweichung zu reden. Von diesen Ausdrücken sollte der der rothen Erweichung wirklich nur gebraucht werden, wenn der Herd die oben geschilderte Beschaffenheit besitzt und mit punktförmigen Blutungen durchsetzt ist. Der Ausdruck gelber Erweichung ist früher, wo man die Erweichung von dem Gehirnabscess nicht gehörig unterschied, vielfach in demselben Sinne wie eiterige Erweichung gebraucht worden, nach unseren jetzigen Anschauungen ist dies nicht statthaft, da beide Processe ganz verschiedenartig

sind. Die weisse Erweichung ist von dem blossen Oedem des Gehirns wohl zu unterscheiden; bei dem letzteren ist das Charakteristische die teigige Consistenz der Gehirnsubstanz, bei der Erweichung dagegen ist das Gewebe brüchig und wird durch den leisesten Druck zertrümmert. Dass die verschiedenen Farben des Erweichungsherdes keine wesentliche Bedeutung haben, geht daraus hervor, dass sie sich sämmtlich in einem Herde an den verschiedenen Stellen desselben vorfinden, namentlich ist es gewöhnlich, dass der Theil eines Herdes, welcher in graue Substanz fällt, den Befund der rothen Erweichung bietet, die benachbarte weisse Substanz dagegen eine weisse oder selbst weissbläuliche Erweichung zeigt.

Die geschilderten Farbennüancen kommen sämmtlich beim frischen Erweichungsherde vor, mit längerem Bestande erleidet aber der Herd gewisse Veränderungen, die sich auch in seiner Färbung ausprägen. Der Befund der rothen Erweichung ist nur den frischen Erweichungsherden eigenthümlich, die übrigen Färbungen dagegen kommen auch bei älteren Herden vor. Liegt die rothe Erweichung mitten im Gehirngewebe, so verändert sie sich allmählich in einen Brei von bräunlichgelber Farbe, später entsteht daraus eine mit klarer seröser Flüssigkeit erfüllte, meist glattwandige und scharf abgesetzte Cyste. Liegt die Erweichung an einer freien Oberfläche, so kommt es meist nicht zur Ausbildung einer einzigen grösseren Lücke oder Cyste, vielmehr liefert das hier vorhandene Bindegewebe oder ependymäre Gewebe das Material zu einer Art Narbenbildung mit Retraction. An der Oberfläche der Hirnwindungen ist ausserdem der Ausgang verschieden, je nach dem Grade der Erweichung oder, was dasselbe ist, der Nekrose. Im höchsten Grade entsteht hier die gelbe Platte (Plaque jaune), bei welcher ausser dem Parenchym, d. h. den eigentlich nervösen Gebilden, auch die Zwischensubstanz zu Grunde geht und jede Spur der Rindenstructur verwischt wird. An Stelle derselben entsteht allmählich ein zelliges, grobmaschiges Gewebe, dessen Balkenwerk durch die Pia geliefert wird und nur Detritus und seröse Flüssigkeit zwischen sich fasst. Auch Verkalkungen sind in diesen bindegewebigen grobmaschigen Narben ein gewöhnlicher Befund. Wird nur das Parenchym zerstört und die graue gelatinöse Substanz, in die es eingebettet, in geringerem Maasse betroffen, so bleibt die Configuration der Windungen erhalten, dieselben sind aber geschrumpft, in allen Dimensionen verkleinert, diffus gelblich

verfärbt und von vermehrter, übrigens gleichmässiger Consistenz, die oft der des Leders sehr nahe steht. Oft sind grosse Strecken der Manteloberfläche in dieser Weise verändert. Die Pia kann in diesen Fällen noch leicht ablösbar sein, bei dem vorher geschilderten Befunde der sogenannten gelben Platten ist sie dagegen immer mit der Hirnsubstanz unauflöslich verwachsen und bildet selbst einen Theil der Narbe. Befindet sich die rothe Erweichung unter dem Ependym der Ventrikel, so kommt es ebenfalls zu flächenhafter narbiger Schrumpfung derselben, die aber oft, wenn sie sich über einen grösseren Raum vertheilt, wenig auffällig ist. Doch ist die Consistenz an solchen Stellen deutlich vermehrt. Die ependymäre Sclerose, wie sie am vierten Ventrikel bekannt ist, ist wahrscheinlich in manchen Fällen der Ausgang einer derartigen rothen Erweichung.

Im Inneren des Gehirns ist die Bildung einer bindegewebigen Narbe nur ein seltener Ausgang der Gehirnerweichung, in den bei weitem meisten Fällen findet die schon erwähnte einfache Höhlenbildung statt. Die Anwesenheit solcher Narben verräth sich durch die knorpelharte, unter dem Messer knirschende Consistenz des Gewebes, dessen Farbe nicht auffällig von der normalen abzuweichen braucht und meist nur durch einen leicht gelblichen Ton ausgezeichnet ist. In ihrem feineren Bau unterscheidet sich eine solche verhärtete Stelle nicht wesentlich von den sclerotischen Flecken, und auch der Name einer partiellen Hirnsclerose wird darauf vielfach angewandt. Dies geschieht vielleicht mit um so grösserem Rechte, als besonders solche Erweichungen, die von Anfang an einen chronischen Verlauf hatten, die Tendenz haben, sclerotische Narben zu bilden. Es erhellt daraus, dass die Erweichung schliesslich in eine Verhärtung übergehen kann, und dass die letztere zu den häufigen Ausgängen der Erweichung gehört.

Fragen wir nach der Bedeutung und dem Entstehungsmechanismus der Erweichung, so kann sie zunächst und in ganz frischen Fällen nur als ein Macerationsprocess aufgefasst werden. Wir haben dabei die ihrer Ursache nach bekannte Erweichung in Folge Arterienverschlusses im Auge. Bekanntlich ist das Gehirn von einem sehr dichten Netz von Lymphbahnen durchsetzt, welche die Gehirngefässe bis in ihre capillaren Verzweigungen begleiten, dieselben mit der sogen. Lymphscheide versehend, und mit der in den Ventrikeln und in den Piamaschen enthaltenen Cerebrospinal-

flüssigkeit in offener Communication stehen. Collabirt nun mit der Verschliesung der Arterien ihr intracerebrales Ausbreitungsgebiet, so müssen diese Lymphräume sich erweitern und durch Ansaugung von Cerebrospinalflüssigkeit in ungewöhnlichem Maasse füllen. Daher ist der nächste Effect der Arterienverstopfung die seröse Durchtränkung des betroffenen Gehirngebietes. Durch diesen Vorgang erklärt sich der Umstand, dass frische Erweichungsherde oft nicht eine zusammengesunkene Gehirnpartie darstellen, sondern vielmehr eine Volumensvermehrung zeigen, während man doch erwarten sollte, das von dem arteriellen Blute abgesperrte Gebiet collabirt zu finden. Es ist leicht begreiflich, dass das abgestorbene, von Arterienblut nicht mehr ernährte, Gewebe in dem übermässigen Oedem maceriren und seine Consistenz verlieren, dass eine Quellung aller imbibitionsfähigen Bestandtheile eintreten wird. Dies zeigt der mikroskopische Befund des frischen Erweichungsherdes. Das nervöse Parenchym, sowohl Fasern als Zellen, abnorm brüchig und unter der Präparation leicht zertrümmernd (daher der in aller Unschuld citirte, häufige Befund „zertrümmerter Nervenfasern"), die Nervenfasern varicös gequollen, Myelin in Tropfen, das bindegewebige Gerüst und die Gliakörner ödematös geschwollen, bei Anwendung von Färbungsmitteln diffuse und ganz verwaschene Färbung; ausserdem bei rother Erweichung die in kleineren und grösseren Gruppen zusammenliegenden rothen Blutkörperchen. Andere Bestandtheile sind in dem frischen Erweichungsherde nicht aufzufinden. Es ist anzunehmen, dass bei diesem Befund noch eine vollständige Restitutio in integrum möglich ist. Erst nach 36 bis 48 Stunden beginnt eine weitere Veränderung, welche in der fettigen, regressiven Metamorphose des necrotischen Gewebes besteht.

Wie überall, so bildet sich auch im Gehirn in der Umgebung des necrotischen Gewebsstückes ein im Allgemeinen als entzündlich zu bezeichnender Process aus. Die Blutgefässe erweitern sich und lassen zahlreiche weisse Blutkörperchen austreten, welche nun in das necrotische Gewebsstück einwandern, sich mit dem Fett, in welches Nervenmark und Zellprotoplasma zu zerfallen beginnen, beladen und so beladen vermittelst der Lymphbahnen wieder in die Blutbahn zurückgelangen und die allmähliche Resorption des necrotischen Gewebes vermitteln. Diese mit Fettkörnchen beladenen weissen Blutzellen sind die sogen. Körnchenzellen, deren Nachweis für den Erweichungsherd von mehr als zweitägiger Dauer

characteristisch und stets erforderlich ist (früher Gluge'sche Entzündungskugeln, corps granuleux der französischen Autoren). Die Grösse dieser Körnchenzellen ist vermöge ihrer Infiltration mit feinen Fettkörnchen stets etwas erheblicher als die der weissen Blutkörperchen, ihr Kern kann durch die dichte Ansammlung der stark lichtbrechenden Fettkörnchen verdeckt sein, ist aber oft noch sichtbar, ihr Rand scharf begrenzt. So lange muss man sie als noch lebensfähige, contractile und wanderungsfähige Gebilde betrachten. Ein Theil dieser eingewanderten Körnchenzellen scheint aber selbst durch fettige Degeneration zu Grunde zu gehen. Die feinen Fettkörnchen schmelzen dann zu kleinen Tröpfchen zusammen, die Zelle schwillt zur doppelten und dreifachen Grösse an, ist von solchen Fetttröpfchen gleichmässig erfüllt, ihr Kern und schliesslich auch der glatte Zellrand geht verloren und man trifft dann himberförmige Anhäufungen kleiner Fetttröpfchen, welche nun auch aus einander fallen, theilweise frei liegen bleiben, theils auch zu grösseren gelben Fetttropfen sich vereinigen. Ein Theil dieser zerfallenden anscheinenden Körnchenzellen mag auch den in dem necrotischen Gewebe schon vorhandenen Zellformen entstammen: seien es nun Ganglien- oder Gliazellen, oder den Zellen der verschiedenen Gefässhäute oder — am Ependym der Ventrikel — selbst Epithelzellen. Alle diese sind der fettigen Degeneration unterworfen und ihr schliessliches Schicksal ist der Zerfall in freie Fetttröpfchen oder Tropfen. Von ihrer ursprünglich verschiedenen Abstammung mag auch die mannigfach verschiedene, oft ganz unregelmässige, Gestalt der Fettkörnchenzellen herzuleiten sein. Endlich lassen sich directe Uebergänge dieser grossen, dem Zerfall nahen Körnchenzellen zu Myelintropfen namentlich in älteren Herden beobachten.

Durch die auf dem angegebenen Wege vor sich gehende Resorption wird allmählich das abgestorbene Gewebe vollständig beseitigt und es bleibt dann eine mit serösem Inhalt gefüllte Cyste oder auch, besonders bei grösseren Herden, ein zelliges, mit kalkmilchähnlicher Flüssigkeit erfülltes Gewebe zurück. Entwickelt sich an Stelle dessen eine bindegewebige Narbe, so finden sich stets auch reichliche Corpora amylacea eingelagert.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, in wie weit der Erweichungsherd des Gehirns mit den in anderen Organen in Folge von Absperrung des arteriellen Blutes eintretenden Necrosen zu vergleichen ist oder sich von ihnen unterscheidet. Die Vorgänge, welche sich hier abspielen, sind uns durch Cohnheim's bahn-

brechende Untersuchungen bekannt geworden. Wir wissen seitdem, dass in Folge des Verschlusses einer Endarterie in das von ihr versorgte Capillargebiet eine rückläufige Strömung des Blutes aus den Venen erfolgt, eine Folge der Druckdifferenz, welche zwischen dem Verästlungsgebiet des collabirten Gefässes und dem Venensystem zu Gunsten des letzteren besteht. Anstatt leer zu sein, werden also die Capillaren in dem betreffenden Gebiete prall gefüllt, da nun aber nicht das normale arterielle Blut, welches für die Erhaltung der Gefässwand erforderlich ist, sondern venöses, dazu ungeeignetes in ihnen enthalten ist, so erleidet die Gefässwand allmählich gewisse Veränderungen, in Folge deren sie den Durchtritt der geformten Bestandtheile des Blutes, der rothen sowohl als der weissen Blutkörperchen gestattet. Es findet Diapedese statt. Auf diese Weise kommt eine blutige Infiltration des Gewebes, der blutige Infarct, zu Stande. Schon Cohnheim hat jedoch bemerkt, dass in gewissen Organen, zu denen auch das Gehirn gehört, der blutige Infarct gewöhnlich ausbleibt. Die Gründe, welche er für diese Ausnahmen anführt, wie das Gerinnen des Blutes im Gebiete der abführenden Venen, Lagerungsverhältnisse etc., erscheinen gerade für das Gehirn durchaus nicht zutreffend, im Gegentheil sind es gerade Verstopfungen von Venen, besonders Sinusthrombosen, bei denen fast regelmässig der blutige Infarct beobachtet wird. Auch eine besondere Festigkeit des Gewebes, wie sie von Weigert*) mit Recht für andere Organe geltend gemacht worden ist, liegt hier im Gehirn nicht vor, eine geeignete Erklärung wird daher erst noch zu finden sein. Der Umstand, dass bei Sinusthrombosen ein blutiger Infarct entsteht, muss die Aufmerksamkeit auf die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse des Gehirns lenken. Es sind hier, wie nirgends sonst, in das Venensystem grosse, unter einander zusammenhängende und mit starren Wänden versehene Reservoirs, die Sinus der Dura mater, eingeschaltet. Sämmtliche Hirnvenen münden in dieselben ein. Der in ihnen herrschende Druck muss daher bis zur Einmündung in den Sinus sehr rasch abnehmen, die Curve der Druckabnahme sehr steil sein, ein Umstand, der für das Zustandekommen einer Rückströmung entschieden ungünstig ist. Liegt dagegen ein pathologischer Process vor, welcher zu einer Zunahme des Druckes in den Gehirnvenen führt, wie bei Sinusthrombose, so wird die Rückströmung des Blutes erleichtert und man findet auch

*) Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge. Virchow's Arch. 79. Bd. 1880.

wirklich den blutigen Infarct vor. Ein anderer Umstand, der hier vielleicht von Bedeutung ist, ist der, dass der blutige Infarct, wenn er vorkommt, fast ausschliesslich auf die graue Substanz und besonders die Hirnrinde beschränkt ist. Die oben geschilderte rothe Erweichung ist als eine Infarcirung geringen Grades aufzufassen. Dass auch eine Coagulations-Necrose im Gehirn nicht zu Stande kommt, wie sonst bei den meisten Infarcten der Fall ist, liegt nach Weigert daran, dass die chemische Constitution der Gehirnsubstanz für die Gerinnung ungeeignet ist.

Die fettige Degeneration scheint nicht der einzige Ausgang der Necrose zu sein, welcher bei der Gehirnerweichung eintritt. Sehr oft sind mitten in einem Erweichungsherde auch verkalkte Partien anzutreffen, und je nach der Oertlichkeit findet man verkalkte Ganglienzellen mit verkalkten Nervenfasern oder nur letztere.

In seltenen Fällen scheint die verminderte Consistenz des Gehirns den Anlass zu Blutungen in Herdform zu geben. Ein Beispiel derart werden wir weiter unten antreffen.

§. 44. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der Gehirnerweichung können für sich allein nicht betrachtet werden ohne Zusammenhang mit den ursächlichen Zuständen, aus denen sie hervorgeht. Handelte es sich nur um die Gehirnerweichung, so wäre die Symptomatologie sehr einfach, denn die Gehirnerweichung als eine Nekrose, gleichbedeutend mit dem Ausfall einer bestimmten Menge von Nervensubstanz, würde sich nur durch die betreffenden Ausfälle der Function äussern können, man hätte dann das Ideal einer Herderkrankung vor sich.

Die chronische Gehirnerweichung kommt in der That diesem Ideal sehr nahe, wir werden sie deshalb auch speciell zu betrachten haben. Die allermeisten Fälle von Gehirnerweichung dagegen vereinigen in sich zwei Reihen von Symptomen, die der zu Grunde liegenden Gefässverschliessung oder überhaupt Circulationsstörung und der eigentlichen Gehirnerweichung; da die Erweichung auf die Circulationsstörung folgt, so kann man auch zwei Stadien unterscheiden, ein erstes, welches dauert vom Beginn der Gefässverschliessung ab bis zum Eintritt der Erweichung, und ein zweites,

nachdem die definitive Erweichung sich etablirt hat. Für die klinische Betrachtung empfiehlt es sich, die Zeit der frischen, noch reparationsfähigen Erweichung dem ersten Stadium zuzuschlagen.

Dazu kommt in der Mehrzahl der Fälle ein Stadium der Prodrome, welches dem erst genannten noch voran geht.

I. Das Stadium der Prodrome kommt den meisten Erweichungen, die auf dem atheromatösen Process und der obliterirenden Arteriitis beruhen, zu und geht oft viele Jahre lang dem eigentlichen Anfalle voran. Gewöhnlich besteht keinerlei continuirliche Erscheinung, sondern in wechselnder Weise und ganz unregelmässigen Intervallen machen sich Erscheinungen geltend, die trotz aller Unbestimmtheit deutlich auf das Gehirn zurückzuführen sind. Meist sind es leichte Anfälle von Schwindel oder Betäubung, die zwar rasch vorübergehen, aber zu gewissen Zeiten sich häufen und sehr lästig werden. Begleitet sind dieselben häufig durch subjective Sensationen, wie Funken sehen, Ohrensausen, Paraesthesien einzelner Gliedmaassen u. dergl. m., auch Kopfschmerz, geringe Uebelkeit und das Gefühl grosser Abgeschlagenheit und geistiger Verödung können damit einhergehen. Der Kopfschmerz kann wochenlang continuirlich bestehen, von mässiger Intensität, selten localisirt, und kann dann wieder spurlos verschwinden. Verhältnissmässig selten kommt es vor, dass nicht die allgemeinen Erscheinungen, sondern vorübergehende Herderscheinungen anfallsweise als Prodrome auftreten, leichte Facialisparese oder Schwäche eines Armes oder Beines, meist zugleich mit abnormen Sensationen in denselben. Bestehen einigermaassen erhebliche Prodrome durch mehrere Jahre hindurch, so macht sich meist eine bedeutende Abnahme der Intelligenz bemerkbar, eine Abnahme des Gedächtnisses, Vergesslichkeit, geringere Lebhaftigkeit der Reaction gegen Eindrücke der Aussenwelt. Alle diese Erscheinungen kommen schon dem atheromatösen Processe als solchem zu, mit seinem häufigen Folgezustande, der senilen Gehirnatrophie. Aber auch kleine Erweichungen, an Stellen gelegen, deren Functionsstörung wenig auffällig ist und erst einer besonderen Untersuchung bedarf, um ermittelt zu werden, können bei der Section als Ursachen der sogenannten Prodrome vorgefunden werden. Nur selten sind derartige Prodrome auch bei Kranken zu beobachten, die in Folge eines Herzfehlers Embolien von Hirnarterien

bekommen, oder wo sonst eine der bekannten Quellen für Embolien besteht.

II. Stadium des Anfalles. Nachdem solche Prodrome vorangegangen sind, oder auch ohne dieselben, tritt in der Mehrzahl der Fälle ein apoplectischer Anfall genau von demselben Verhalten wie bei den Hirnblutungen ein. Wir verweisen deshalb bezüglich der Schilderung desselben auf den vorhergehenden Abschnitt. Auch die Dauer des Anfalles oder vielmehr der dabei vorhandenen Bewusstlosigkeit zeigt alle die Verschiedenheiten, wie bei der Hirnblutung. Bald ist die Bewusstlosigkeit nur momentan, oder wenigstens von sehr kurzer Dauer, bald von der Dauer einiger Stunden, bald von Tage langer oder selbst viel längerer Dauer, ohne dass deshalb eine Wiederherstellung unmöglich wäre. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegen die Hirnblutung, bei welcher die längere Dauer der Bewusstlosigkeit von weit ungünstigerer Bedeutung ist. Auch in gewissen anderen Beziehungen weicht das Durchschnittsbild des apoplectischen Insultes bei der Gehirnerweichung von dem bei der Blutung zu beobachtenden ab. So ist das Gesicht weniger oft gedunsen und congestionirt, der Puls zeigt häufig nicht die der Blutung zukommende, wenn auch nur mässige Verlangsamung, die Störungen der Respirationen sind ausschliesslicher, als dies bei der Hirnblutung der Fall war, auf die Fälle localer Einwirkung auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube beschränkt. Auch die Secretions-Anomalien der Leber und Nieren, die sich in der Polyurie, der Melliturie und Albuminurie äussern, scheinen hier ausschliesslich an die Localität gebunden vorzukommen. Die aufgezählten Unterschiede reichen dennoch nicht hin, um den Insult, der bei der Erweichung vorkommt, nur einigermaassen zu charakterisiren; sie können nur vor der Verwechselung mit sehr schweren Formen des Insultes bei der Hirnblutung schützen, während in der grossen Mehrzahl der Fälle von Hirnblutung und Hirnerweichung der Insult selbst absolut identisch ist.

Schon diese Uebereinstimmung in der Erscheinungsweise muss den Gedanken nahe legen, dass auch der Mechanismus des Insultes bei der Hirnblutung und der Hirnerweichung derselbe sei oder dass ihm wenigstens dasselbe Princip zu Grunde liege. Bei der Hirnblutung konnten wir den Insult darauf zurück führen, dass die elastische Gefässwand, welche normaler Weise die Gehirnsubstanz von dem bedeutenden, im arteriellen Gefässsystem herrschenden Blutdrucke schützt, plötzlich an einer Stelle durchbrochen wurde

und dadurch die Möglichkeit gegeben wurde, dass dieser Druck sich zunächst auf die nähere Umgebung der blutenden Stelle und dann, wegen der bedeutenden Weichheit des Organes, über einen grösseren Theil des Gehirnes fortpflanzte. Dieser Vorgang kann in den meisten Fällen als ein momentaner betrachtet werden, und damit waren genau die gleichen Bedingungen hergestellt, welche auch bei dem Thierexperimente zu raschem Verlust des Bewusstseins führen. Offenbar liegen bei der Gehirnerweichung die Verhältnisse ganz anders, und es ist an eine derartige Druckwirkung auf das Gehirn in grösserem Umkreise gar nicht zu denken.

Bei der Embolie, dem einfachsten Falle, von dem wir bei unserer Betrachtung ausgehen können, kommt der Insult in dem Moment zu Stande, wo plötzlich das Lumen eines Gefässes durch einen Embolus verlegt wird. Ein Druck auf das Gehirn könnte hier höchstens dadurch zu Stande kommen, dass in den Collateralgebieten der verstopften Arterie, wie die bekannten Versuche C. O. Weber's darthun, der Seitendruck steigt. Da jedoch die Drucksteigerung, selbst wenn sie ihrer Grösse nach in Betracht käme, sicher zum allergrössten Theile von der Gefässwand compensirt wird und nicht die Gehirnsubstanz selbst betrifft, so wird auf diesem Wege eine nennenswerthe Druckwirkung nicht erreicht werden. Zu einer richtigen Auffassung des Vorganges werden wir dagegen gelangen, wenn wir erwägen, dass nach allgemein physiologischen Anschauungen nicht die Steigerung des Druckes das wirksame Princip ist, sondern vielmehr die Druckschwankung von einem gewissen Betrage und innerhalb einer gewissen Zeit, wobei es gänzlich irrelevant ist, ob sich diese Schwankung im positiven oder negativen Sinne geltend macht. Eine solche Druckschwankung nun, und zwar diesmal im negativen Sinne, ist offenbar auch beim Eintreten einer Embolie vorhanden. Indem das peripher von der verstopften Stelle befindliche Gefässgebiet plötzlich collabirt, das in den Capillaren vorhandene Blut aber in Folge der durch die Gefässcontraction ausgeübten vis a tergo nach den Venen abfliesst, entsteht plötzlich ein Vacuum in dem Gewebe, eine negative Druckschwankung, deren physiologische Wirkung um so bedeutender sein muss, als sie wirklich einen momentanen, blitzartig auftretenden Eingriff darstellt. Das übrige in der geschlossenen Schädelkapsel befindliche Gehirn strebt den leeren Raum, wie eine Flüssigkeit, auszufüllen. Wäre es wirklich eine Flüssigkeit, so würde es dabei keinen Schaden erleiden, da es

aber in der That ein weiches, äusserst fein differencirtes und leicht zu zertrümmerndes Parenchym enthält, so ist mindestens eine gewaltige Zerrung, oft die wirkliche Zertrümmerung desselben eine unausbleibliche Folge. Der Insult wird wesentlich davon abhängen, über welchen Umfang sich diese Wirkung erstreckt (vergl. S. 52), oder genauer, wie gross der Bereich einer merklichen Wirkung ist; denn der Umstand, dass kleine Embolien ohne Insult ertragen werden, zeigt hinlänglich, dass wir auch hier nicht mit einem absoluten Maassstabe zu messen haben, und dass eine gewisse Verschieblichkeit, sei es der Hemisphären in toto, sei es ihrer Elementartheilchen, gestattet ist. So unzweifelhaft also die Wirkung einer Embolie immer eine weit verbreitete sein muss, so sicher ist es andererseits, dass der Bereich der merklichen Wirkung oft nur auf einen engen Bezirk beschränkt bleibt. Häufiger freilich documentiren die klinischen Erscheinungen unzweideutig, dass der merkliche Wirkungsbereich der Embolien sehr umfänglich ist und sogar über den Binnenraum einer Hemisphäre hinaus gehen kann. Denn wie bei der Hirnblutung ist es auch hier nicht ungewöhnlich, dass eine rechtsseitige Embolie anfänglich das indirecte Herdsymptom der Aphasie zur Folge hat, ein Beweis, dass selbst die linke Hemisphäre ein Trauma, freilich geringeren Grades, erlitten hat; es verschwindet dann zuerst die Aphasie, während eine indirecte linksseitige Hemiplegie längere Zeit bestehen bleiben kann. Auch eine Fernwirkung auf die Organe der hinteren Schädelgrube ist hin und wieder, wenn auch minder häufig wie bei der Hirnblutung, unverkennbar und äussert sich in Respirationsstörungen, Singultus, Incontinenz und vasomotorischen Symptomen verschiedener Art. Dass gewöhnlich eine ganze Hemisphäre in ihrer Function beeinträchtigt wird, muss man aus dem fast regelmässigen Auftreten einer indirecten Hemiplegie schliessen, wovon im nächsten Paragraphen ausführlich die Rede sein wird.

Die Berechnung des traumatischen Momentes wird bei der Embolie dadurch vereinfacht, dass die einfachste Annahme eines momentanen vollständigen Verschlusses der Arterie durch den Embolus meist auch der Wirklichkeit entsprechen dürfte. Denn um überhaupt haften zu bleiben, muss der Embolus eine gewisse im Verhältniss zum Gefässlumen beträchtliche Grösse besitzen; und soweit sie nicht genügen sollte, das Lumen vollständig zu verlegen, erfolgt jedenfalls eine Contraction der Ringmuskulatur, und der Verschluss wird dadurch vollständig. Sitzt aber der Embolus

reitend, so wird mindestens in dem einen der abgehenden Aeste derselbe Vorgang stattfinden, der andere Ast mag dann für uns ausser Betracht bleiben. So können wir den Factor der Geschwindigkeit als momentan und in allen Fällen gleich ansehen, und es bleibt als einziger maassgebender Factor die Masse in Betracht zu ziehen.

An sich wäre es richtig, auch hier wie bei der Blutung die Geschwindigkeit dem Seitendrucke der Arterie gleich zu setzen. Denn je grösser derselbe ist, desto rascher entleert sich das embolisirte Gefäss nach den Capillaren hin und strömt aus diesen nach dem zugehörigen Venengebiete ab. Das Vacuum entsteht also bald rascher, bald langsamer, je nach der verschiedenen Höhe des Blutdrucks, die in der embolisirten Arterie herrschen kann, und diese Verschiedenheit ist, wie wir bei Gelegenheit der Hirnblutung kennen gelernt haben, zwischen Stammgebiet und Mantelgebiet nicht unerheblich. Die Zugwirkung, mit der wir die Embolie vergleichen müssen — im Gegensatz zur Stosswirkung, die bei der Hirnblutung zur Geltung kommt, hat also im Gebiete des Hirnstammes unter sonst gleichen Bedingungen eine grössere Geschwindigkeit als im Mantelgebiet, und dieser Factor wächst sogar in quadratischer Proportion. Wenn wir ihn dennoch vernachlässigen, so hat dies seine guten Gründe. Wir müssen nämlich diese Differenzen als verschwindend klein betrachten gegenüber den Zeitunterschieden, die in Wirklichkeit bei der Embolisirung vorkommen mögen; denn momentan können wir diesen Vorgang nur im allergröbsten Sinne nennen, in so fern als eine jedenfalls messbare, aber nicht zu lange Zeit darüber vergeht. Sobald wir dies aber einräumen, müssen wir auch Zeitdifferenzen in dieser Hinsicht anerkennen, und was wollen diesen gegenüber die doch immerhin kleinen Verschiedenheiten besagen, die je nach der Höhe des Blutdrucks in der Entleerungsgeschwindigkeit bestehen? Es handelt sich jedenfalls um so grobe Verhältnisse, dass selbst die Annahme einer momentanen und stets gleichen Embolisirungszeit keinen zu grossen Fehler in sich schliesst.

Als Masse haben wir die Blutmenge zu betrachten, die in dem nun collabirenden Arterien- und Capillarbezirke enthalten war, und für welche nun der Wiederersatz ausbleibt. Sie ist dem Querschnitt des embolisirten Gefässes und — mit gewissen Fehlern — dem Kubikraum der davon versorgten Gehirnsubstanz einfach proportional. Dasselbe Proportionsverhältniss besteht demnach für das im Augenblick der Embolie zur Geltung kommende traumatische Moment, dasselbe wird in seiner Höhe ausschliesslich bestimmt durch die Grösse der von der Embolie betroffenen Gehirnarterie. Jedoch ist hier des Unterschiedes in der Wirkung zu gedenken, welcher

zwischen Endarterien und solchen, die durch Anastomosen mit anderen Gefässgebieten verbunden sind, bestehen muss. Nur bei Endarterien entspricht die Masse genau dem Verbreitungsgebiete des Gefässes. Wo peripher von der Verstopfungsstelle gröbere Anastomosen vorhanden sind, sind zwei Fälle möglich. Entweder sind dieselben ausreichend, um das ganze Gebiet mit strömendem Blute zu versorgen, es findet dann innerhalb desselben nur eine Verminderung des Blutdruckes statt durch die Verstopfung der wichtigsten Zuflussquelle. Sind die Anastomosen aber nicht ausreichend, so wird zwar das ihnen zunächst gelegene Gebiet noch mit Blut versorgt, jedoch in grösserer Entfernung davon sinkt der Blutdruck auf Null, es wird also dadurch einfach der Umfang des unter der Embolie leidenden Gehirngebietes verringert, und die Wirkung kommt der Embolie einer Endarterie gleich von erheblich geringerem Querschnitt, als der der wirklich verstopften Arterie ist. In dem ersten Falle kann das traumatische Moment überhaupt nur gering sein, in dem zweiten Falle kann es je nach dem Umfange des von den Anastomosen nicht erreichten Gebietes immerhin noch ein erhebliches sein.

Wie bei der Hirnblutung werden wir auch bei der Embolie anzunehmen haben, dass das traumatische Moment einen gewissen höchsten Werth im Bezirke der embolisirten Arterie selbst erreicht, und dass er von da ab in einem gewissen Umkreise allmählich abnimmt, bis er auf Null sinkt, womit die Grenze des Bereiches der merklichen Wirkung gegeben ist. Je grösser der erreichte Maximalwerth des traumatischen Momentes ist, desto grösser ist also auch der (merkliche) Wirkungsbereich des Trauma's, desto eher kommt es auch zur Bewusstlosigkeit des Insultes. Einen Grenzwerth dafür zu ermitteln, wie es bei der Hirnblutung annähernd möglich war] dazu fehlen uns hier die Anhaltspunkte des Experiments, man ist daher für seine Bestimmung auf die klinischen Erscheinungen angewiesen. Diese ergeben auf's unzweideutigste, dass isolirte Embolien kleinerer Gefässstämmchen bis zum Caliber der grössten durch die Subst. perf. ant. in den Stamm eintretenden, oder des die Broca'sche Windung versorgenden Arterienzweiges gewöhnlich nicht genügen, um Bewusstlosigkeit und das ausgeprägte Bild des apoplectischen Insults zu bewirken. Der Anfall besteht dann nur in dem plötzlichen Auftreten der betr. Herdsymptome. Die Embolie der Art. f. S. selbst bis zu ihrer Bifurcation oder einer ihrer beiden Hauptäste hat dagegen stets einen ausgeprägten Insult zur Folge. Wo

sich dies nicht bestätigt, kann man darauf rechnen, ganz ausnahmsweise Verhältnisse vorzufinden, wie z. B. in dem folgenden Falle, wo der Embolus augenscheinlich nur eine Verengerung, nicht eine Verstopfung des Arterienlumen's bewirkt hatte. Für die anderen Arterien gleichen Calibers, die nur selten der Sitz von Embolien werden, gilt natürlich dasselbe.

Bull. Fall von vasomotorischer Paralyse. Norsk. Mag. p. 132, 1872, nach Schmidt's Jahrbüchern, 155. Bd. 20jähr. Frau mit Herzfehler. Während des Mittagsschlafes trat eine Parese der ganzen linken Körperhälfte, am nächsten Tage Kopfschmerz und Erbrechen auf. Es fand sich: Parese des linken Facialis, besonders Mund, Zunge nach links, Uvula nach links, Motilität der linken Extremitäten aufgehoben, Sensibilität abgeschwächt. Nach localer Blutentziehung verschwand der Kopfschmerz und die Parese des Gesichtes, an den Extremitäten kehrte die Sensibilität zurück, die Lähmung blieb unverändert bestehen. Tod plötzlich nach $4^1/_2$ Monaten,

Section. Flüssigkeit namentlich rechts sehr vermehrt. Ein grosser Theil der rechten Insel nebst der anstossenden vorderen und hinteren Centralwindung so wie ein Theil des Schläfelappens gelblich erweicht, halb fluctuirend, an den Häuten adhärent. Die Erweichung erstreckte sich nach innen gegen das Corp. striatum hin, auf dem Durchschnitt fanden sich zwei erweichte Partien über einander, durch einen schmalen Streifen gesunder Hirnsubstanz getrennt. Rechte Art. f. S. permeabel, in ihren feineren Zweigen frisch geronnenes Blut haltend, jedoch der Hauptstamm durch ein z. Th. an der Wand haftendes, fadenförmiges, 2 cm langes Gerinnsel verengt. Der plötzliche Tod durch Zerreissung der Chordae tendineae.

Ein traumatisches Moment, welches hinreicht, den Insult zu erzeugen, braucht dennoch keine grob sichtbare Schädigung der Gehirnsubstanz zurückzulassen, die Wiederherstellung der Circulation genügt in vielen Fällen, um den durch das Trauma gesetzten Schaden zu repariren. Wahrscheinlich handelt es sich dann immer um ein verhältnissmässig geringes, dem für den Insult erforderlichen Grenzwerthe nahe liegendes traumatisches Moment, das vielleicht nur moleculare Necrose mehr zerstreuter Gewebstheile, die deshalb keinen Herd bilden, zur Folge hat. So wird der apoplectische Anfall mit vorübergehender rechtsseitiger Hemiplegie in dem folgenden Beispiele aufzufassen sein.

Lucas-Championnière. Progrès méd. 37. 1875. 54jähr. Frau, wegen Insufficienz und Stenose der Mitralis im Hospital, hat einen Anfall von Bewusstlosigkeit und behält einige Tage lang eine leichte rechtsseitige Hemiplegie zurück, dieselbe verschwindet aber wieder vollständig. 8 Tage darauf hat sie Schwindelanwandlungen und steht auf dem Punkte, wieder

das Bewusstsein zu verlieren, kann sich jedoch erhalten. Am 15. Febr. erwacht sie und hat vollständig die Sprache verloren, an den Gliedmaassen keine Lähmung. Pt. erscheint etwas stumpfsinnig, aber die Intelligenz kehrt in den folgenden Tagen fast vollkommen zurück. Kann weder sprechen, noch schreiben. So bleibt der Zustand etwa 10 Tage, es beginnt eine leichte Besserung in der Sprache, aber vom 7. März ab verschlimmert sich das Allgemeinbefinden, der Puls wird sehr schwach und sie stirbt am 9. März. Schon einige Zeit vor ihrer Aufnahme in's Hospital hatte Pt. einen ersten Anfall von Hemiplegie gehabt, der keine Spuren zurückgelassen hatte.

Section. Oberflächliche, sehr abgegrenzte Erweichung, nimmt den vorderen Theil der I. linken Stirnwindung ein und auch einen kleinen Theil der Insel. Keine anderen Läsionen im Gehirn, keine verstopfte Stelle in den Zweigen der Art. f. S. aufzufinden. Zahlreiche Infarcte in den Lungen, der Milz, den Nieren. Zahlreiche kleine Vegetationen an den Rändern der Mitralis.

Bei bedeutendem traumatischen Momente wird dagegen schon das mechanische Trauma, das das Gehirn im Momente des Insultes erleidet, ausreichend sein können, eine Erweichung herbeizuführen, selbst wenn die Circulation nachher wieder frei werden sollte. So erklären sich wohl manche unter schwerem Insult entstandene Erweichungen grossen Umfanges, bei deren Section die Arterienstämme durchgängig gefunden wurden. Auch in dem vorliegenden Beispiele unzweifelhafter Embolie war ein Embolus nicht zu ermitteln; man kann dies nicht anders deuten, als dass der Embolus aus bröcklichem Material bestand und wohl vorübergehend Verschluss des Gefässes herbeiführte, dann aber unter dem Andrange der Blutwelle zerbröckelte und in viele kleinere Bestandtheile zerfiel, von denen die meisten sich als unschädlich erwiesen. Bestand der Embolus von vorn herein aus breiigem Material und ist dieses einigermaassen reichlich; so lässt es sich auch in den feineren Gefässen noch nachweisen, wie z. B. in der folgenden, von Prévost und Cotard herrührenden Beobachtung.

Prévost et Cotard. l. c. Beob. 3. 70jähr. Frau, erkrankte im J. 1864 mit rechtsseitiger Facialislähmung und fast vollständigem Verlust der Sprache, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Motilität und Sensibilität der Extremitäten blieben intact. Die Aphasie blieb bestehen, ob auch die Facialislähmung, wird nicht gesagt. 13. Juni 1865 neuer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, tiefem Coma und Tod nach 2 Tagen.

Section. Ein alter Herd gelber Erweichung links nimmt ein: den hintersten Theil der I. (unteren) Stirnwindung, den unteren Theil der

beiden Centralwindungen, die beiden vorderen Inselwindungen und den vorderen Theil des Schläfelappens. Hirnschenkel und Oblongata ohne absteigende Atrophie. Frische, breiige, stellenweis rothe Erweichung fast der ganzen rechten Hemisphäre (noch keine Körnchenzellen). Im linken Herzohr ein erweichter Thrombus. Atheromatöser Brei in verschiedenen Gefässen der rechten Hemisphäre.

Der Insult erklärt sich hier ebenfalls durch die grosse Verbreitung der Embolie. Finden gleichzeitig auf beiden Seiten Embolien statt, so wird selbst ein geringeres traumatisches Moment zur Entstehung des Insultes Anlass geben, weil hinsichtlich des Bewusstseinsorganes eine Summation der merklichen Wirkungsbereiche stattfindet. Herdsymptome können dann ganz fehlen und ein mehr oder weniger schwerer Insult ist das einzige Zeichen der Embolie. So wird der folgende Fall verständlich — wenn nicht dennoch Herdsymptome an ihm übersehen worden sein sollten, was bei ihrer vorauszusetzenden Doppelseitigkeit besonders leicht geschehen konnte.

Chouppe. Bullet. de la soc. anat. 1870, p. 365. 43jähr. Mann, wird am 17. Mai aufgenommen und stirbt 11 Tage später an Lungenschwindsucht. Keine Spur von Lähmung oder Sprachstörung an ihm bemerkt. 18 Monate vorher hatte er den ganzen Tag an einem Umzuge gearbeitet und fiel plötzlich auf der Strasse bewusstlos hin, ohne dass er etwa zuviel getrunken hatte. Seine Freunde brachten ihn in's Hospital wo er eine Zeit lang — wie lange, wusste er nicht — bewusstlos blieb. Als er den Gebrauch seiner Sinne wieder erlangte, hatte er weder Lähmung eines Gliedes noch Sprachstörung.

Section. Arterien der Basis gesund. Oberflächliche corticale Erweichung der ersten rechten Schläfewindung und tiefergehende des linken Stirnlappens, speciell des vorderen Theils der unteren linken Stirnwindung. Phtisis pulmonum.

Was über ein bestimmtes Maass des für den Insult erforderlichen Wirkungsbereiches der Embolie und über dessen Abhängigkeit von dem Maximalwerthe des traumatischen Moments gesagt wurde, gilt natürlich nur für eine gewisse durchschnittliche Consistenz des Gehirns, welche die Bedingung für eine ganz bestimmte Form der Curve bildet, wodurch die Abnahme des traumatischen Momentes je nach der Entfernung vom Ausgangspunkte darstellbar ist. Ist die Consistenz der Hirnmasse grösser, so fällt die Curve steiler ab, sie senkt sich um so allmählicher, je weicher die Consistenz ist und sich der einer Flüssigkeit nähert. In ersterem Falle kommt es schwerer zum Insult, in letzterem leichter als bei der

Normalconsistenz. Das weiche kindliche Gehirn ist deshalb ganz besonders zum Insult praedisponirt, was auch die Erfahrung bestätigt; die grössere Consistenz, welche der Gehirnsubstanz bei der senilen Gehirnatrophie eigen ist, erweist sich dagegen als einen Schutz gegen den Insult. So ist wahrscheinlich der folgende Fall Andral's zu erklären, das einzige Beispiel unter den 22 plötzlich entstandenen Hemiplegien dieses Autors, wo bei umfänglicher Erweichung der Insult vermisst wurde. Dass die Wasseransammlung in den Ventrikeln der Grund davon gewesen sei, wie ich früher*) annahm, scheint mir jetzt nicht mehr haltbar.

Andral l. c. Beobachtung 18 der Erweichungen. Eine Frau von 73 Jahren hatte sich einer recht guten Gesundheit erfreut, und namentlich niemals über Kopfschmerzen geklagt, als sie auf einmal, ohne das Bewusstsein zu verlieren, fühlte, dass das linke Bein unter ihr versagte, und fiel. Man hob sie alsobald auf, sie war auf der rechten Seite gelähmt. Zwei Tage darauf wurde sie in die Pitié aufgenommen und präsentirte sich uns in folgendem Zustande: Beide Gliedmaassen der rechten Seite waren vollständig gelähmt, Contractur nicht vorhanden, auch niemals Convulsionen oder Streifigkeit nach der Versicherung ihrer Begleiter dagewesen. Die Haut hatte das Gefühl nicht verloren. Die Kranke sprach nicht und vermochte nicht, welche Anstrengung sie auch dazu machte, irgend ein verständliches Wort hervorzubringen; es wurde uns gesagt, dass sie seit ihrem Falle nicht mehr gesprochen habe. Der Geist aber erschien nichts desto weniger klar; sie verstand gleich die an sie gerichteten Worte und antwortete darauf durch Zeichen. Fragte man sie, ob sie irgendwo Schmerzen empfinde, so wies sie mit der Hand nach der rechten Seite des Gesichts. Die Zunge wurde zwar leicht ausgestreckt, neigte sich aber etwas nach rechts. Die Lippen waren nach der linken Seite des Gesichts verzogen. Die Sensibilität war auf beiden Seiten desselben gleich. Das Sehen gut, ebenso das Hören. Die Pupillen hatten ihre gewöhnliche Weite. Die Zunge war trocken und roth, der Bauch weich und schmerzlos; Verstopfung; 80 Pulsschläge in der Minute; der Puls hart und regelmässig; das Gesicht bleich; die Respiration von einem sehr starken Pfeifen begleitet, das besonders beim Einathmen hörbar war. Athemzüge waren 28 in der Minute. Alter Husten. Es wurde ein Aderlass gemacht. Das Blut hatte keine Speckhaut. Am andern Morgen keine Veränderung, nur der Puls war frequenter geworden und zählte 116 Schläge in der Minute; eben so die Respiration beschleunigter und zwar 36 Athemzüge in

*) Wernicke, Erkrankung der inneren Kapsel. Breslau 1875.

gleicher Zeit. Es wurde ein zweiter Aderlass gemacht. Der Blutklumpen war diesmal mit einer vollkommen ausgebildeten, 3 Linien dicken Speckhaut bedeckt. In den beiden folgenden Tagen markirten sich vorzüglich die Symptome des Vollseins der Lungen. Die Respiration gerieth mehr und mehr in Unordnung; obschon nur 26 Athemzüge in der Minute gezählt wurden, zeigte sie sich wieder darauf beschleunigter (44 Athemzüge) und der Puls frequenter (152 Schläge). Die Kranke verschied 8 Uhr Abends in einem asphyctischen Zustande.

Section. Auf der rechten Seite und ganz nahe an der grossen Incisura interlobularis war ein fibröser Körper von dem Umfange einer Haselnuss auf der Dura mater gleichsam wie eingepflanzt. Die grossen Venen zwischen den Windungen strotzten von Blut. Die Pia mater war injicirt; die Windungen unter ihnen nicht. Im Ganzen liess sich nichts Krankes entdecken, als im linken gestreiften Körper, welcher seine normale Consistenz verloren hatte. Die Erweichung fing 3 oder 4 Linien von der Oberfläche an und nahm fast den ganzen Körper ein; es war in der That nur seine oberflächliche Schicht, welche davon verschont geblieben erschien. Sie bestand aus einem Breie, der noch die gewöhnliche Farbe des gestreiften Körpers erkennen und die graue und weisse Substanz von einander unterscheiden liess, letztere war nur etwas weniger rein. Einige Gefässe durchliefen isolirt die erweichte Masse, welche übrigens keine Spur von Injection oder Bluterguss zeigte. Die nächste Umgebung war ganz gesund; der Sehhügel durchaus unverletzt; die Krankheit hatte sich also lediglich auf den gestreiften Körper beschränkt. Eine ziemlich beträchtliche Menge Serum befand sich in den Ventrikeln, so dass man durch ihre obere Wand Fluctuation fühlen konnte.

Epileptischer Insult. Statt der gewöhnlichen Form des Insultes wird bei der Embolie nicht selten ein epileptischer Anfall oder auch eine Serie von sich häufenden epileptischen Anfällen, der sogen. Status epilepticus, beobachtet. Die Bedingungen, die dazu führen, sind noch grossentheils unbekannt, wahrscheinlich spielt dabei die Erregbarkeit des Individuums eine grosse Rolle; jedenfalls sind sie ganz andere, als die für den Insult maassgebenden, und ermöglichen, dass schon die Embolie einer kleinen Arterie des Mantelgebietes als kräftiger Reiz (vgl. Th. I, S. 239) auf die Hirnrinde wirkt und einen regulären epileptischen Anfall auslöst. Bei der Beurtheilung der Herderscheinungen ist dann auch die nach kräftigen Entladungen zurückbleibende motorische Erschöpfung in Betracht zu ziehen. Hallucinationen, Angstzustände u. dergl. mehr sind bisweilen Vorläufer oder Folgezustände des epileptischen Insultes; man pflegt sie auf verbreitetere Capillarembolien der Hirnrinde zu beziehen.

Greenhow. Lancet 1872, Vol. I. Erweichung des linken Vorderlappens, beide Artt. f. S. verstopft. Klappenvegetationen. 27jähr. Frau. Ein epileptischer Anfall bei der Entbindung hinterlässt rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. 2 Monate später ein neuer epileptischer Anfall, gefolgt von linksseitiger Hemiplegie, Tod in 3—4 Tagen.

Coco. Il Morgagni VIII. p. 389. 1866. Wiederholte Hirnembolie bei einem 18jähr. Mädchen. Es bestand pericarditisches Exsudat. Eines Abends plötzlich Anfall heftigster Angst mit Hallucinationen, gehemmte Sprache, Gesichtsverdunklung, Bewusstlosigkeit und klonische Krämpfe. Nach 36 Stunden die Gehirnerscheinungen (lange Bewusstlosigkeit) völlig wieder verschwunden. Nach 10 Tagen wieder Sopor, am folgenden Morgen ohne Bewusstsein, Erbrechen. Dann Besserung. Systolisches Blasegeräusch am Herzen hörbar. Es entwickelte sich Blödsinn.

Bisher ist nur von dem einfachen Falle der Embolie die Rede gewesen. Bei der Thrombose der Gehirngefässe, welche, wie man gewöhnlich annimmt, den meisten Fällen von Gehirnerweichung beim atheromatösen Process zu Grunde liegt, sind die Verhältnisse complicirter, indem die Schnelligkeit des Gefässverschlusses sehr variiren kann. Nach den klinischen Erscheinungen zu schliessen, müsste auch hierbei eine rasche Unterbrechung des Blutstromes sehr häufig sein, denn das acute Einsetzen der Erweichungen mit Insult ist auch hier das Häufigere. Wir haben indessen schon oben darauf hingewiesen, dass man es in diesen Fällen meist mit Embolien zu thun haben dürfte, die ihren Ausgang von atheromatösen Geschwüren an den Arterien der Hirnbasis nehmen. Schon Laborde hat diese Auffassung vertreten, und in der That ist es ganz undenkbar, dass die acuten Erscheinungen des Insultes durch einen so langsam ablaufenden Process wie den der Thrombose zu Stande kommen sollten. Nur ein schubweises Anwachsen der Symptome, wie es bei der senilen Gehirn-Erweichung nicht selten ist, ist dabei verständlich, indem die fortgesetzte Thrombose naturgemäss durch die Verlegung der Einmündungen seitlich abgehender Gefässäste eine Art von Stationen erhält. Ein Insult ist aber unter solchen Umständen nur denkbar, wenn vorangegangene Verstopfung anderer benachbarter Gefässstämme dazu geführt hat, dass umfangreiche Gehirngebiete bezüglich ihrer Blutversorgung allein auf das bisher frei gebliebene Gefäss angewiesen sind; jede Verengerung seines Lumens kann dann ein Sinken des Blutdrucks unter das zur Function unerlässliche Maass bewirken, und ist das Gehirngebiet

gross genug, so tritt damit Bewusstlosigkeit ein. Derartige ausnahmsweise Verhältnisse sind auch in dem folgenden Beispiele vorhanden, wo darüber, dass eine fortgesetzte Thrombose den Insult verschuldete, kein Zweifel bestehen kann.

Prévost und Cotard. l. c. Beob. 6. 86jähr. Frau. Vor 6 Monaten ein plötzlicher Anfall von rechtsseitiger Hemiplegie und absoluter Sprachlosigkeit. Nur am Bein ist etwas Besserung eingetreten, das Uebrige unverändert, sie scheint zu verstehen, kann die Zunge nicht hervorstrecken. Sensibilität am rechten Arme etwas abgestumpft. Neuer apoplectischer Anfall mit Resolution aller Glieder, tiefem Coma. Tod nach 4 Tagen.

Section. Links, nach aussen vom Corpus striatum, welches eine kleine Lücke enthält, eine längliche Höhle mit graugelblichen Wänden, die durch zellige Stränge verbunden sind, von vorn nach hinten 3—4 cm ausgedehnt. Die benachbarten Windungen normal. Absteigende Degeneration des linken Hirnschenkels und der Pyramide. Weisse Erweichung frischen Datums eines grossen Theils der rechten Hemisphäre, auf fortgesetzter Thrombose der rechten Carotis beruhend. Der Thrombus setzte sich von der Theilungsstelle der Carotis communis bis durch das Felsenbein in die Carotis cerebralis fort und endigte, sich zuspitzend, im Niveau des Ursprungs der Art. f. S. Die Art. corp. call. rechts 4—5 cm. lang obliterirt. Die Art. f. S. und cerebri posterior enthalten keine Gerinnsel, sind aber verengert und an einigen Stellen selbst obliterirt durch atheromat. Prosse.

Bei atheromatösem Processe sind Befunde der Art an den grossen Gefässstämmen verhältnissmässig selten, dagegen kommen sie nach Heubner*) bei der luetischen Gehirnerweichung ziemlich häufig zur Beobachtung. Die obliterirende Arteriitis, welche derselben zu Grunde liegt, praedisponirt an sich, wie die Thrombose, nur zu einem schubweisen Anwachsen der Symptome; sind aber mehrere Hauptstämme schon obliterirt, so genügt ein gewisses Maass der Verengerung des Lumen's in den übrig bleibenden, um ein weit verbreitetes Sinken des Blutdrucks unter das absolut erforderliche Niveau herbeizuführen, und so erklären sich, wie schon Heubner ausgeführt hat, die intercurrent im Verlaufe dieser Krankheit auftretenden Insulte, ebenso wie ihre lange Dauer, nachdem sie eingetreten sind. Die Bedingungen für den Insult liegen also hier ganz ähnlich, wie in gewissen selteneren Fällen von fortgesetzter Thrombose.

*) l. c.

Gewöhnlich ist der erste Anfall sowohl bei der senilen Gehirnerweichung durch Thrombose, als bei der luetischen Erkrankung ganz anders beschaffen und besteht in dem mehr oder weniger plötzlichen Auftreten von Herdsymptomen ohne alle oder nur mit unbedeutenden Allgemeinerscheinungen. Nicht selten werden sie beim Erwachen aus dem Schlafe bemerkt. Sehr characteristisch ist z. B. der Anfall in dem folgendem Beispiele aus meiner Beobachtung. Auch der darauf folgende Fall von Broadbent ist zweifellos als luetische Erweichung aufzufassen.

Ein 27jähr. Gutsbesitzer, früher immer gesund, vor mehreren Jahren inficirt und antisyphilitisch behandelt, erkrankt Anfang d. J. 1878 an einem Recidiv, welches mit Zerfall einer alten Narbe begann und bald zu einem Rupiaausschlag führte. Mercurielle Behandlung bis zum Schwinden der Symptome. Vor 4 Wochen macht ihm sein Arzt einen freundschaftlichen Besuch und bemerkt dabei, dass Pt. 2mal hinter einander aus der aufgestützten rechten Hand die Cigarette fallen lässt. Aufmerksam gemacht, schlenkert Pt. die Hand in der Luft hin und her und klagt über ein Gefühl von Erstarrung, das wohl von einem längeren Ritt bei Regen, von dem er eben zurückkam, herrühren müsse. Beide schenken nun dem Vorfall keine weitere Beachtung. Am nächsten Morgen fühlt sich Pt. etwas unwohl, setzt sich aber zum gewohnten Frühstück. Plötzlich sehen seine Angehörigen ihn wanken, während er zugleich unverständliche Laute ausstösst. Es stellt sich heraus, dass er nicht sprechen kann. Während nun zum Arzt geschickt wird, setzt Pt. mit gutem Appetit das begonnene Frühstück fort. Der Arzt trifft ihn mit schwerverständlicher, lallender Sprache und Parese des rechten Facialis und des rechten Armes. Er lässt ihn zu Bett bringen, die Sprachstörung bessert sich im Laufe des Tages noch erheblich. Dann wird es wieder schlimmer, und nach 2 Tagen ist der rechte Arm und Facialis vollkommen gelähmt, während das Bein im Bett noch frei beweglich scheint, und Pt. kann kein Wort mehr sprechen, während er Alles versteht und die Intelligenz unbeeinträchtigt ist. Mit der Aphasie besteht zuerst Agraphie und Alexie, die sich aber in Zeit einer Woche bessern.

Broadbent. Lancet I. 1874. 2. 4. 6—8. Beob. 41. 30jähr. Frau, mit einem syphilitischen Manne verheirathet, hatte 4 Mal abortirt. Sie erkrankt mit Zuckungen in den Fingern der linken Hand, Parese und Anaesthesie des linken Armes und linkss. Facialisparese. Erbrechen, Kopfschmerzen und Anfälle von Convulsionen wiederholten sich, auch das Bein wurde gelähmt und der Tod erfolgte nach längerer Intelligenzstörung und 26stündigen Krämpfen im 9. Monate nach der Erkrankung.

Section. Atheromatöse Flecke an den Hirnarterien, hinter der F. S. in den geschrumpften Windungen 2 nussgrosse Erweichungsherde.

Kleine Einsenkungen mit Erweichungsherden auch an der Oberfläche der Streifen- und Sehhügel, besonders rechts.

Diese Herderscheinungen können vorübergehender Natur sein, ebenso wie die unter Insult eingetretenen, wenn die Gefässverstopfung nicht zur Erweichung führt, sondern die Circulation vermittelst vorhandener, vielleicht schon vorher stärker in Anspruch genommener Anastomosen sich wieder herstellt. Der Zeitraum, der hierbei verstreicht, beträgt bald nur wenige Stunden, bald einige Tage. Zwischen dem ausgeprägten Insult und dem gänzlichen Fehlen aller Allgemeinerscheinungen mitten inne stehen die Betäubungsanfälle (étourdissements der frz. Aut.) verschiedenen Grades, von denen die leichteren ohne alle Herdsymptome ablaufen können, die schwereren gewöhnlich hemiplegische Erscheinungen zur Folge haben. Das häufigere Vorkommen solcher Betäubungen, erst leichteren, dann schwereren Grades, bis einmal mit oder ohne förmlichen Insult sich dauernde Herdsymptome etabliren, ist für die senile Gehirnerweichung die Regel und macht aus ihr, zusammen mit der schon geschilderten Abnahme der Intelligenz, ein klinisches Bild, das für den einigermaassen Sachverständigen unverkennbar ist. Das folgende Beispiel giebt davon eine Vorstellung.

Pitres. Gaz. méd. 42. 1876. 66jähr. Mann, fettleibig und dem Alcohol ergeben, klagte seit mehreren Wochen über Kopfschmerz, plötzliche Schwindel- und kleine Betäubungsanfälle, welche einige Momente andauerten und spontan vergingen, auch Erbrechen ohne bekannte Ursache kam vor. Vor 3 Monaten hatte er plötzlich einen viel stärkeren Betäubungsanfall, er wäre fast hingestürzt, verlor aber doch nicht völlig das Bewusstsein. Gleich darauf bemerkte er, dass seine rechten Extremitäten merklich schwächer waren als die linken, und eine gewisse Schwierigkeit der Articulation. Diese Hemiplegie verlor sich innerhalb 14 Tagen vollständig. Am 3. November hatte er einen neuen, sehr starken Betäubungsanfall mit Lichterscheinungen und Ohrensausen und sofortiger linksseitiger Hemiplegie. 7. November folgender Status: Rückenlage ohne Kopf- und Augenablenkung, Gesicht geröthet, die linke Hälfte mit dicken Schweisstropfen bedeckt. Sensorium, Sprache frei, Zunge ohne Abweichung, nur angedeutete, beim Sprechen nicht bemerkbare linksseitige Facialisparese. Contractur der linken Extremitäten in Flexionsstellung, Cremasterreflex links aufgehoben. Linke Hand merklich wärmer als die rechte, Algesie der linken Extremitäten etwas herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen links unmöglich, rechts erhalten. Pt. sieht mit beiden Augen gleich gut, das Gehör ist ziemlich gut erhalten, doch bestehen subjective

Geräusche, (Vögel und Trommeln in den Ohren). Resp. sehr beschleunigt, 54, am Thorax besonders hinten pfeifende und subcrepitirende Rasselgeräusche, Herztöne rein, P. 110. T. 37,2. 8. November. Contractur des Armes weniger starr, Gesicht sehr roth, ohne Schweiss. Pt. scheint Alles zu verstehen, aber spricht schwer, seine Antworten sind unverständlich; genöthigt stammelt er einige schlecht articulirte Worte und fängt zu weinen an. Linke Gesichtshälfte heut paretisch, Zunge wird leicht und gerade hervorgestreckt. T. 37. 9. November. Contractur fast verschwunden, nur an der Hand noch sehr deutlich, Bein in Extension. Pt. scheint nicht mehr zu begreifen, was um ihn vorgeht. Urin 1021, ohne Zucker, mit leichter Eiweisstrübung. 11. November. Linke Extremitäten ganz schlaff. Gesicht mit Schweiss bedeckt, T. 40. Tod 3 Uhr Nachmittags.

Section. Arterien der Basis atheromatös und stellenweise stark verengt. Oblongata und Kleinhirn gesund, im Centrum des Pons rechts von der Mittellinie eine kleine Lücke vom Umfang eines Hanfkorns ohne umgebende Vascularisation. Pia der linken Hemisphäre etwas verdickt und getrübt, nirgends adhärent, Art. f. S. und ihre Verzweigungen a. d. Convexität zeigen hin und wieder atheromatöse Inseln, von normalen Strecken geschieden. Windungen allgemein verschmälert. Am vorderen und äusseren Theil des Linsenkerns ein kleiner, flacher, 1 cm langer, zelliger Herd, genau zwischen äusserer Kapsel und Linsenkern. Rechts sind Stamm und Aeste der Art. f. S. stärker atheromatös, Pia überall sonst leicht abzuziehen, aber in der oberen Scheitelgegend adhärent. Am oberen Ende der Centralfurche ein sagittal gestellter Erweichungsherd, 5 cm lang, $1^1/_2$ cm breit, von der Form eines 3seitigen Prisma's mit nach oben gerichteter Basis und etwa 2 cm in die Tiefe des Centrum ovale reichender brechender Kante. Sein Sitz entspricht genau der Grenze der Gefässgebiete der Art. f. S. und Art. corp. callosi. Von Windungen sind zerstört: das hintere Drittel der oberen Stirnwindung, das obere Viertel der vorderen Centralwindung, das obere Fünftel der hinteren Centralwindung, der Fuss des oberen Scheitelläppchens. Die erweichte Gehirn-Substanz ist gelblich, zerfliesslich, keine Hyperämie in der Umgebung. Stammganglien intact. Die übrigen Organe ohne erheblichen Befund.

In der Besprechung wird das Fehlen der Facialis- und Zungenlähmung hervorgehoben. Bezüglich der Localität des Herdes vergleiche man unsere Erörterung auf S. 123.

Der Insult selbst ist in der Mehrzahl der Fälle von kürzerer Dauer als bei der Hirnblutung, die Restitution in kürzerer Zeit eine vollständige; bei ausgedehnten Erweichungen ist jedoch wie in jeder anderen Richtung so auch bezüglich der Dauer der Insult der Hirnerweichung eben so schwer wie der der Hirnblutung.

Temperaturverhältnisse. Die folgenden Angaben sind Bourneville*) entlehnt und beziehen sich auf die mit Insult eintretende Erweichung. Eine Periode des initialen Sinkens fehlt hier meist, wenn vorhanden, ist sie wenig ausgesprochen. Dagegen kommt oft schon kurze Zeit nach dem Anfall ein schnelles Steigen der Temperatur zu 39—40° vor, ohne dass dadurch die ungünstige Prognose, wie bei der Hirnblutung, bedingt wird, vielmehr kann die T. wieder herabgehen und unregelmässige Schwankungen der T. sich daran anschliessen. In ungünstigen Fällen folgt eine Periode des Steigens gewöhnlich auf eine ziemlich lange stationäre Periode. Das Steigen selbst soll nicht so rapide und nur selten bis zu der Höhe wie bei der Blutung vor sich gehen. Nach Hutin**) verhält sich die Temperatur bei der Erweichung von der der Hirnblutung nicht wesentlich verschieden. Eins seiner Beispiele soll wegen der beobachteten Herderscheinungen in §. 46 ausführlicher mitgetheilt werden.

Bezüglich der trophischen Störungen gilt Alles, was auf S. 55—57 von der Hirnblutung bemerkt ist, auch von der Hirnerweichung.

III. Das chronische Stadium der Gehirnerweichung ist dasjenige, welches allein ausschliesslich von der anatomisch nachweisbaren Erweichung als solcher abhängig ist, im besonderen Gegensatz zum Stadium des Anfalles, welcher in der augenblicklichen, mehr oder weniger verbreiteten Functionsstörung bestand, ganz gleich, ob dieselbe reparabel war oder nicht. Der Anfall macht sich in diesem Stadium nur dadurch noch geltend, dass die von ihm bedingten Allgemeinerscheinungen und indirecten Herdsymptome allmählich abklingen. Bezüglich der indirecten Hemiplegie ist hier unserer Darstellung auf S. 53—55 nichts hinzuzufügen. Die Vorstellung von einem Durchschnittsbilde der Hemiplegie, welche, wie dort entwickelt, bei allen Autoren wiederkehrt, ist nicht minder als der Hirnblutung der acut einsetzenden Erweichung entlehnt. Ueber die Rückbildung derselben ist hier nicht mehr bekannt wie bei der Hirnblutung. Das chronische Stadium zerfällt

*) l. c.

**) De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Th. de Paris 1877.

demgemäss in allen den Fällen, welche apoplectisch einsetzten, wieder in zwei Stadien, ein erstes, welches die Symptome der Erweichung plus Residuen des Insultes zeigt, und ein darauf folgendes, welches nur die Symptome der Erweichung aufweist. Hat kein Insult stattgefunden, so fällt diese Vermischung der Symptome der Erweichung mit denen der Vorgänge, die dazu führten, fort, und man hat von Anfang an das reine Bild der Erweichung, das chronische Stadium nimmt dann gleichzeitig mit dem Anfall seinen Anfang.

Die Zeit, in welcher sich die Necrose durch anatomische Veränderungen verräth, ist nach den vorliegenden Erfahrungen frühestens 36 Stunden nach dem Gefässverschluss, oft aber viel später, denn in manchen Beispielen sind selbst 4—5 Tage nach der Embolie die entsprechenden Veränderungen nicht aufzufinden gewesen. Es ist freilich möglich, dass diese Fälle auch ganz anders aufgefasst werden müssen, und dass es einen Grad der Versorgung mit arteriellem Blute giebt, welcher zwar die Necrose nicht zur Ausbildung kommen lässt, aber doch nicht hinreicht, um die Function des nervösen Parenchyms zu unterhalten. So erklären sich vielleicht manche Fälle, wo Herderscheinungen einige Zeit vor dem Tode bestanden haben, ohne dass bei der Section ein Herd gefunden wurde, der sie erklären konnte. Solche Fälle dürfen um so weniger überraschen, als sie die Regel bilden, wenn der Tod in den ersten 24—36 Stunden nach dem Anfalle erfolgt. Nach Analogie anderer Organe wird besonders dann die Mortification nicht eintreten, wenn das Gebiet der betroffenen Endarterie nur klein ist; es treten dann capillare Anastomosen in Wirksamkeit und das Gewebe bleibt erhalten, ohne dass damit eine Restitution seiner Function nothwendig einhergehen muss.

Noch eine andere Folgerung geht aus unserer bisherigen Betrachtung hervor. Sie besteht darin, dass Herdsymptome, die erst kürzere Zeit vor dem Tode aufgetreten sind, mit dem Befunde ausgebildeter Erweichungsherde gar nicht in directen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden dürfen. Höchstens ist der Zusammenhang auf ein Fortschreiten der Necrose resp. der Functionsstörung auf die Umgebung des Erweichungsherdes zurückzuführen, oft aber auch mag überhaupt kein örtlicher Zusammenhang bestehen, und eine ganz andere Localität, als die der gefundenen Erweichung,

bildete den Ausgangspunkt der beobachteten Herderscheinungen sowohl, als etwaiger Allgemeinerscheinungen. So einfach und einleuchtend diese Sätze erscheinen dürften, so zahlreich sind die Verstösse dagegen, die man in der casuistischen Literatur antrifft, und sie sind nicht am wenigsten daran Schuld, dass die meisten Autoren zu widerspruchsvollen Ergebnissen gelangten.

Haben Erweichungsherde einen gewissen Umfang, erstrecken sie sich z. B. über einen ganzen Gehirnlappen oder grössere Theile desselben, so lässt sich die dem Erweichungsherde selbst eigenthümliche Form der Störung des Allgemeinbefindens beobachten. Sie besteht in einem je nach der Bedeutung der Erweichung verschieden stark entwickelten Krankheitsgefühle, das sich schwer in seine einzelnen Klagen zerlegen lässt, aber deshalb nicht minder characteristisch ist. Zu dem subjectiven Krankheitsgefühl gesellt sich oft eine entsprechende Abnahme der Kräfte und des Ernährungszustandes, ein marantischer Zustand, welcher auch die Todesursache der meisten nach längerer Zeit letal endigenden Fälle von Gehirnerweichung ist.

§. 45. Die chronische Gehirnerweichung.

Von dem gewöhnlichen, bis jetzt behandelten Bilde der Gehirnerweichung durchaus verschieden ist die chronische progressive Gehirnerweichung. Bei den älteren Autoren nicht selten anzutreffen, ist diese Form bei den neueren vollständig in Vergessenheit gekommen, bis auf vereinzelte Beispiele, welche ohne weiteren Commentar als Merkwürdigkeiten mitgetheilt werden. Es muss nun zwar zugegeben werden, dass sie zu den absolut seltenen Krankheiten gehört; dass ferner manche hierher gerechnete Fälle älterer Autoren fälschlich als Erweichungen aufgefasst wurden und in Wahrheit Abscesse oder Tumoren waren. Dennoch bleibt beispielsweise bei einem so classischen Gewährsmanne wie Andral eine Reihe nicht anzutastender Beobachtungen übrig, es treten dazu vereinzelte neue Beobachtungen, und man wird bald frappirt von der Wahrnehmung, wie viel Uebereinstimmung diese Krankengeschichten in ihren wesentlichen Zügen haben.

Dazu kommt die principielle Bedeutung einer solchen verhältnissmässig reinen, selbstständigen Form der Erweichung, gegenüber der gewöhnlichen durch die Vorgänge am Gefässapparat mannich-

fach complicirten Form, und endlich ihre eminente practische Wichtigkeit für die Diagnose zweier anderer Krankheitsformen, des Hirntumors und des Hirnabscesses. Damit sind die Gründe dargelegt, aus welchen ich dieser Krankheit ein besonderes Gewicht beilege. Der Umstand, dass ihre Kenntniss den Neueren verloren gegangen ist, hat nicht am wenigsten dazu beigetragen, die erheblichen Unterschiede, welche dem Durchschnittsbilde der Hirnblutung und Hirnerweichung eigen sind, in der öffentlichen Meinung vollständig zu verwischen und der Auffassung Geltung zu verschaffen, dass die Gehirnerweichung schlechtweg den acuten Herderkrankungen zuzurechnen sei.

Als typische Beispiele können wir die folgenden 5 Fälle betrachten.

Andral l. c. Beobachtung 8 der Erweichungen. Eine Frau von 37 Jahren hatte seit ihrer frühesten Jugend fast fortwährend Durchfall; die Digestion war seit lange schon leidend; zu Zeiten hustete sie auch ein wenig. Als wir sie zum ersten Male sahen, war sie bleich und mager; im Blutlaufe existirte keine Störung. Zwei Monate vor ihrer Aufnahme in's Hospital hatte eine seltsame Erscheinung sich zu zeigen angefangen: es bewegten sich nämlich der kleine und der Ringfinger, ohne dass die Kranke es verhindern konnte, mit Gewalt nach der Handfläche, welche partielle Contractur eine Viertel- bis zwei Stunden lang dauerte, worauf sie verschwand. Die Zufälle kamen im ersten Monate alle drei bis vier Tage vor und hatten kein anderes Gehirnsymptom in ihrer Begleitung; beim Beginn des zweiten fingen sämmtliche Finger an, jedoch in Intervallen, nach der flachen Hand sich zu krümmen, welche bald selbst mit dem Vorderarme einen spitzen Winkel bildete und zugleich so verdreht war, dass ihre flache Seite nicht der vorderen Fläche des Armes correspondirte, sondern nach aussen gekehrt war. Als wir die Kranke zu beobachten anfingen, war diese doppelte Contractur der Finger und der Hand, welche Anfangs nur vorübergehend gewesen, andauernd geworden. Die Bewegungen des Vorderarmes waren bis dahin noch auf keine Weise gehindert worden, aber bald sahen wir auch ihn sich nach dem Oberarme beugen, was ebenfalls Anfangs erst vorübergehend geschah, später beständig blieb. Jetzt ereignete sich aber ein merkwürdiger Fall: je mehr nämlich sich die Contractur des Vorderarmes ausbildete, desto mehr verringerte sich die der Finger, hörte endlich ganz auf, und wurde gleichzeitig die der Hand schwächer; jene blieb gegen 14 Tage, nahm dann ihrerseits ab und machte endlich einer einfachen Lähmung Platz, welche schon seit langer Zeit die linke untere Extremität getroffen hatte. Während 8 Tagen

beobachteten wir nur eine Hemiplegie, ohne dass eine Spur von Contractur sich zeigte. Darauf erschien diese wieder, und seitdem wechselten Paralyse und Contractur im linken Arme fortwährend. Letztere nahm entweder zugleich oder einzeln die Finger, die Hand oder den Vorderarm ein. Ausserdem wurde 3 oder 4 Mal auch die Wade nach dem Schenkel gebogen. Die Sensibilität hatte im Uebrigen in den Gliedmaassen nicht gelitten; es bestand kein Schmerz, keine Cephalalgie, keine Trübung des Bewusstseins, die Diarrhöe wurde indessen immer beträchtlicher; es bildete sich am Heiligenbein ein Brandschorf, und die Kranke starb, ohne dass ein neues Symptom von Seiten des Gehirns hinzugekommen war.

Section. Das Zellgewebe unter der Arachnoidea mit etwas durchsichtigem Serum infiltrirt; 2 Kaffeelöffel voll davon in den Seitenventrikeln. Der hintere und mittlere Lappen der rechten Hemisphäre war zu zwei Dritteln in einen gelblichen Brei verwandelt, in welchem weder ein Gefäss, noch ein Bluterguss zu entdecken war. Die Erweichung nahm ihren Anfang ungefähr einen Zoll unter den Windungen der convexen Seite, erstreckte sich bis zum Sehhügel, ohne diesen zu berühren, endete nach vorn an der Stelle, wo die beiden hintern Drittel des Sehhügels mit dem vordern zusammenstossen, und reichte nach hinten bis an die Peripherie des Gehirns. Im Darm tuberculöse Geschwüre.

Andral l. c. Beobachtung 9 der Erweichungen. Ein alter Schneider von 63 Jahren war im Hospital mit einem Icterus und Ascites, deren Ursachen in einem Leberleiden zu liegen schienen, aufgenommen worden. Er war bereits sehr abgemagert und ging langsam seinem Ende entgegen, als er eines Tages über eine besondere Schwere und ein Erstarren in beiden Gliedmaassen der linken Seite klagte. Er vermochte mit der Hand kaum mehr etwas zu fassen, und am Fusse schien ihm, nach seinem eigenen Ausdrucke, beim Gehen fünfzig Pfund zu hängen und ihn an der Erde festzuhalten. Sonst hatte er weder Kopfschmerz noch Schwindel, mit einem Worte kein Zeichen einer Gehirncongestion. In den folgenden 6 Wochen verloren diese Gliedmaassen immer mehr die Fähigkeit sich zu bewegen, bis endlich die Hemiplegie vollkommen war. Zwei Monate waren ungefähr, seitdem sich die ersten Zeichen der Lähmung gezeigt hatten, verflossen, als die Zunge trocken wurde, Durchfall sich einstellte und der Kranke bald unterlag. Es fanden sich bis zum Tode keine weiteren Symptome von Seiten des Gehirns hinzu, als eine Eingenommenheit des Kopfes, sowie die Zunge anfing trocken zu werden. Contractur hatte zu keiner Zeit stattgefunden.

Section. Etwas über dem Centrum ovale des Vieussens und fast gleichweit von dem vorderen und hinteren Ende enthielt die rechte Hemisphäre eine erweichte Stelle, die den Umfang einer gewöhnlichen Nuss hatte. Sie war von graulichweisser Farbe. Die Nervencentra zeigten

im Uebrigen nichts Abnormes; die Ventrikel enthielten nur eine mittelmässige Quantität von Serum. Leber cirrhotisch.

Birch-Hirschfeld bei Vetter, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 22. Bd. S. 424. 60jähr. Mann bemerkte nach einem plötzlichen Schwindelanfall Schwäche der linken Extremitäten, die schon am nächsten Tage verschwand und nur leichte Benommenheit des Kopfes zurückliess. Bald danach Gefühl des Abgestorbenseins in den Fingerspitzen der linken Hand, verbreitete sich in den nächsten Monaten erst auf den Vorderarm und schliesslich auf den Oberarm, ohne dass objectiv eine Störung der Hautsensibilität oder der Motilität zu bemerken war. Eine Badekur in Teplitz bewirkte vorübergehende Besserung, dann aber traten dieselben Beschwerden wieder auf und nahmen so zu, dass etwa 8 Monate nach dem Anfalle der Kranke behauptete, der linke Arm sei eine so schwere, ihn zu Boden ziehende Last, dass er nicht im Stande sei, länger als einige Minuten zu gehen. Er ging daher nur ungern und indem er den linken Arm mit dem rechten unterstützte. Auch jetzt war keine objective Störung nachzuweisen, und psychisch war nur auffallend, dass der Pt. sich ausschliesslich mit seinem Leiden beschäftigte. Bei der augenscheinlich erhaltenen Beweglichkeit des Armes wurde Hypochondrie angenommen. Galvanische Behandlung und eine zweite Badekur in Teplitz (im 2. Sommer der Krankheit) blieben erfolglos. „Der Kranke war nur schwer zum Gehen zu bewegen, er stützte sich dann fest mit der linken Seite auf den Arm seines Begleiters und behauptete, nach wenigen Minuten der Ruhe bedürftig zu sein, da es ihn am linken Arm und der Schulter so sehr niederziehe.“ Im darauf folgenden Winter erstreckte sich dieses Gefühl einer ungeheuren Last auch auf die linke Brust und das linke Bein. Die Motilität war auch jetzt ungestört. Dagegen ergab eine genauere Prüfung eine leichte Abstumpfung des Drucksinnes der Haut (mit Zirkelspitzen und Gewichten geprüft) bis über den Ellenbogen des linken Armes. Es wurde nun zum ersten Male auch das Muskelgefühl geprüft: Pt. hatte von der Lage des linken Armes keine deutliche Vorstellung und konnte mit demselben selbst grobe Gewichts-Differenzen (1 und $1^1/_2$ Pfd. z. B.) nicht wahrnehmen. Pt. behauptete nun nicht mehr gehen zu können und blieb bettlägerig. Nun wurde Schlaf und Stuhlgang gestört, eine allgemeine Abmagerung machte sich bemerklich, die Kräfte verfielen und der Tod erfolgte an hypostatischer Pneumonie über 2 Jahre nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Ueber Apfel grosser Erweichungsherd im rechten Centrum ovale, bis unmittelbar unter die Pia reichend, nimmt die ganze Rinde des oberen Scheitelläppchens und der oberen Hälfte des unteren Scheitelläppchens ein und erstreckt sich zum Theil in Rinde und Mark der hinteren Centralwindung. Mässiger atheromatöser Process an den Arterien der Basis.

Andral l. c. Beobachtung 15 der Erweichungen. Eine Frau von 71 Jahren hatte ein Jahr ungefähr, bevor sie in die Pitié aufgenommen worden war, starke Schmerzen in den beiden linken Gliedmaassen empfunden. Sie waren Anfangs nur vorübergehend gewesen und unter der Form von Stichen gekommen, die die vordere Seite des Armes und die hintere Seite des Beines durchfuhren. Waren sie sehr stark, so erschienen auch manchmal kleine convulsivische Zuckungen in den Fingern, und besonders im Zeigefinger. Zuweilen krümmte sich der Daumen plötzlich nach der flachen Hand, aber nur, wenn jene Schmerzen eben gewesen waren oder noch andauerten. Diese Contractur blieb indess niemals länger als 10 oder 12 Minuten. Früher hatte die Kranke nie ähnliche Schmerzen gehabt: ihre Anfälle kamen nun immer öfter, blieben endlich für beständig, verloren aber ihre anfängliche Intensität, und die Kranke empfand zuletzt, besonders in der oberen Extremität, nichts mehr als ein fortwährendes Gefühl von Kribbeln. So blieb der Zustand gegen 5 Monate. Hierauf merkte sie, dass sie sich nicht mehr so gut auf ihr linkes Bein verlassen konnte: es erschien ihr wie taub und schleppte ein wenig beim Gehen nach. Auch der linke Arm wurde gleichzeitig schwächer: sie vermochte irgend einen nur etwas schweren Gegenstand weder zu fassen noch zu tragen. Diese Lähmung nahm allmälig zu und in einem Zeitraum von 6 Wochen war sie so vollständig wie möglich. Aber merkwürdig genug! Seitdem die Muskeln der Kraft beraubt waren, eine Bewegung zu machen, stellten sich in ihnen wieder jene Schmerzen ein, die den Anfang der Krankheit bezeichnet hatten, und zeigten ihre anfängliche Heftigkeit, so dass sie zuweilen die Kranke zu Thränen brachten. In diesem Zustande kam sie zu uns. Wir fanden sie mager und bleich; die Augen tief liegend. Die Züge waren gezogen und kündigten alte Leiden an. Alle 3 oder 4 Tage zogen grosse Schmerzen durch die Gliedmaassen der linken Seite, welche die Kranke mit Feuerzügen verglich. Die Sensibilität der Haut war dessen ungeachtet in jenen viel abgestumpfter als auf der rechten Seite. Bewegen konnte sie sie gar nicht: von Contractur war keine Spur vorhanden. Der rechte Mundwinkel war nach oben verzogen; die ausgestreckte Zunge wich nach links ab. Das Sehen war auf beiden Seiten gleich, eben so der Geruch und das Gehör. Die Sensibilität der Haut auf der linken Seite des Gesichts schien etwas abgestumpfter als auf der rechten zu sein, und wenn man die Kranke veranlasste, die Backen aufzublasen, so vermochte sie es nur auf der rechten Seite. Kopfschmerz behauptete sie niemals gehabt zu haben. Die Verstandeskräfte hatten nicht gelitten. Sie verdaute gut, ass aber wenig; Stuhlgänge waren selten; der Puls zählte 66 Schläge in der Minute, war regelmässig und ziemlich hart. Sie erzählte uns, dass sie von ihrem 19. bis 23. Jahre von sehr heftigem Herzklopfen gequält worden sei und Athmungsbeschwerden dabei gehabt

habe, welche Zufälle alsdann gänzlich verschwunden seien. Nachdem diese Frau einen Monat ungefähr bei uns gewesen war, ohne eine bemerkenswerthe Veränderung in ihrem Zustande gezeigt zu haben, verlor sie gänzlich den Appetit; die Zunge wurde darauf roth und trocken, und die Kräfte schwanden reissend schnell. Ein grosser Brandschorf bildete sich am Heiligenbein, und die Kranke starb: sie hatte bis an ihr Ende eine gewisse Klarheit des Geistes behalten. In den 3 letzten Wochen hatte sich in den unteren Extremitäten Oedem eingefunden.

Section. In gleicher Ebene und nach aussen vom Sehhügel und dem gestreiften Körper in der rechten Hemisphäre existirte eine bedeutende Erweichung der Gehirnsubstanz. Sie reichte fast bis an die Basis des Gehirns, erstreckte sich nach vorn bis in die Gegend, in welcher die vier vorderen Fünftel des gestreiften Körpers mit seinem hinteren Fünftel zusammentreten, und hatte ihre hintere Grenze fast an dem Ende der Hemisphäre. Injection zeigte sich in ihr nicht; an einigen Stellen war sie graulich-weiss, an anderen gelblich gefärbt. Das Dreipfeiler-Gewölbe und das Septum lucidum waren breiig. Die beiden Seitenventrikel enthielten viel Serum, so dass sie von demselben ausgedehnt wurden. Die grossen Gehirnarterien waren verknöchert.

Andral l. c. Beobachtung 16 der Erweichungen. Eine Frau von 19 Jahren fing an, ungefähr 7 Monate vor ihrer Aufnahme in der Pitié, einen dumpfen Schmerz in der rechten Schläfe zu empfinden, der von Zeit zu Zeit heftiger, alsdann allgemeiner wurde und eine grosse Erschlaffung in seiner Begleitung hatte. Oft verbreitete er sich, wenn er stärker wurde, über den Nacken, stieg auf der linken Seite des Halses hinab und ergriff endlich den ganzen linken Arm; zuweilen war er nicht blos auf diese Theile begrenzt, sondern fand sich auch im linken Beine ein. Diese Schmerzen hatten nicht immer denselben Character, manchmal waren sie wie Nadelstiche; zuweilen schienen sie wie von einer sehr grossen Wärme herzurühren; ein andermal glichen sie dem Gefühl, das man hat, wenn man einen Nervenast stösst; öfter endlich bestanden sie nur in einer ausserordentlichen Ermüdung, so dass Bewegungen von den Gliedmaassen nur mit Mühe gemacht werden konnten. Zuweilen verursachte man ihr auch Schmerzen, wenn die Muskeln etwas gedrückt wurden; und damit alle möglichen Störungen der Sensibilität sich bei dieser Frau einfanden, kam es auch vor, dass die Haut selbst in den Gliedern der linken Seite schmerzhaft wurde, so dass die geringste Berührung oder gar Druck oder Reiben ihr unerträglich waren. Diess waren lange Zeit die einzigen Erscheinungen, welche an dieser Frau beobachtet wurden; es kam indess auch eine Zeit, in welcher Störungen der Motilität sich einstellten. Während nämlich die Schmerzen exacerbirten, zeigten sich anfänglich in

den linken Gliedmaassen, besonders in der oberen, convulsivische Zuckungen, zuerst schwach nur und selten; bald darauf krümmten sich die Finger nach der Handfläche, diese nach dem Vorderarm, und der wiederum nach dem Oberarme, so dass sie einen sehr spitzen Winkel mitsammen bildeten. Das Bein folgte auch bald und zeigte eine Contractur. Seit der Zeit nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu. In diesem Zustande befand sie sich, als wir sie zu beobachten Gelegenheit hatten. Sie empfand die grausamsten Schmerzen in den beiden Gliedmaassen, und die Contractur hatte den höchsten Grad erreicht. Der Kopfschmerz bestand noch, aber nicht so heftig, wie früher. Der Geist war durchaus klar. Die Sinnesfunctionen hatten keine Störungen erlitten. Der Puls war nicht frequent, aber auch nicht besonders langsam. Es wurde ein Haarseil im Nacken gezogen und die Glieder mit einer Opium-Salbe Abends und Morgens eingerieben. Dieser Zustand blieb 15—20 Tage ohne Veränderung, worauf sich diese, wie folgt, einstellte: Diese Cephalalgie bestand nur noch als eine unangenehme Empfindung auf der ganzen linken Seite des Kopfes. Aus den Gliedmaassen waren die Schmerzen gewichen; ihre Haut bedeutend unempfindlich geworden, und die Finger und Zehen hatten fortwährend das Gefühl von Erstarrung und Kälte. Die Contractur war verschwunden, dafür aber eine vollkommene Lähmung eingetreten, die sich auf die linke Seite des Gesichts erstreckte, weshalb der rechte Mundwinkel stark nach oben verzogen war. Die Bewegungen der Zunge waren gehörig, aber die Sprache hatte etwas gelitten. Der Geist blieb fortwährend klar. So war der Zustand der Kranken, als eine acute Pleuropneumonie hinzukam, welcher sie unterlag.

Section. Die Meningen gesund; etwas klares Serum in den Ventrikeln. Der ganze vordere Lappen der rechten Hemisphäre war in einen graulichen Brei verwandelt in dem man eine Menge weisslicher Klumpen schwimmen sah, die in einer Flüssigkeit, welche trüben Molken ähnlich war, gleichsam hingen. Der gestreifte Körper und der vordere Theil des Sehhügels nahm an dieser Veränderung Theil, welche nur die Windungen der convexen Seite, sowie der Basis verschont hatten. Diese waren wie abgeplattet und fluctuirend. Das übrige Gehirn erwies sich gesund.

Die vorstehenden Krankengeschichten lassen sich wie folgt resumiren. In dem ersten Fall handelt es sich um eine 37jährige, schlecht genährte Frau, bei welcher erst vorübergehend, später jedoch dauernd eine Contractur erst einzelner Finger, dann der ganzen Hand und schliesslich des ganzen linken Armes sich einstellte und dann in schlaffe Lähmung überging. Ebenso allmählich entwickelt sich eine einfache Lähmung des linken Beines. In dem ganzen weiteren Verlaufe wechselten einfache Lähmung und Contractur des

Armes mit einander ab, am gelähmten Beine trat eine Contractur nur ganz vorübergehend auf. Nach etwa viermonatlichem Verlauf erfolgt der Tod, ohne dass jemals eine Störung des Bewusstseins oder andere als die geschilderten Herdsymptome eingetreten wären, nur unter weiterem Verfall der Kräfte. Aehnlich verhält sich der zweite Fall, dessen Dauer wenig über zwei Monate beträgt. Auch hier stellte sich innerhalb dieser Zeit eine linksseitige Hemiplegie ein, ohne dass andere Gehirnerscheinungen bemerkt wurden. Nur fallen hier gewisse Paraesthesien im Beginn der Erscheinungen auf, die als Reizerscheinungen sensibler Fasern gedeutet werden müssen. Genau dieselben Klagen werden in dem dritten, aus der Neuzeit stammenden Falle angegegeben, und als ihr Substrat stellt sich bei genauerer Untersuchung ein gewisser Grad von Anaesthesie heraus, während die grobe Motilität angeblich bis zum Ende ungeschädigt blieb. Die Verlaufsdauer beträgt hier über zwei Jahre, und in dieser ganzen Zeit scheint eine Progression der Erscheinungen stattgefunden zu haben, trotzdem dieselben lange Zeit ungewöhnlich beschränkt blieben. Allen drei Beobachtungen ist also das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen, die gleichmässige langsame Progression der Herdsymptome gemeinsam; die Herdsymptome beginnen mit Reizerscheinungen desselben Nervengebietes, dessen Leitung später unterbrochen wird; sie sind ausschliesslich motorisch in dem ersten Falle, betheiligen ausserdem auch die Sensibilität in dem zweiten und dritten Falle. Genau dasselbe zeitliche Verhalten in dem Ablauf der Herdsymptome und dasselbe Fehlen aller Allgemeinerscheinungen zeigt der vierte Fall, doch spielen bei demselben die Störungen der Sensibilität eine grössere Rolle, erst in der Form ausschliesslicher Reizerscheinungen, später der Anaesthesie mit intercurrenten Reizerscheinungen. In dem fünften Falle dominiren die Störungen der Sensibilität von Anfang an, es folgt später Anaesthesie und Lähmung, der Verlauf beträgt acht Monate. In allen übrigen Beziehungen den vorhergehenden sehr ähnlich, weicht diese Beobachtung*) dadurch von ihnen ab, dass die Allgemeinerscheinungen nicht vollständig fehlten, sondern besonders im Beginn der Krankheit ein

*) Sehr auffällig ist hier die Angabe, dass der in der rechten Schläfe sitzende Kopfschmerz sich über den Nacken verbreitet und auf der linken Seite des Halses herabsteigt um den linken Arm zu ergreifen. Dieses Verhalten entspricht viel mehr einem linksseitigen Kopfschmerz. Unwillkürlich erinnern wir

Kopfschmerz von erheblicher Intensität bestand; bis auf diesen blieb jedoch auch hier jede Allgemeinerscheinung aus.

Wenn es nach diesen Fällen scheinen könnte, als ob stets die Herdsymptome zuerst als Reizung und dann erst in der Form der Lähmung sich geltend machten, so trifft dies doch durchaus nicht immer zu, es können auch alle Reizerscheinungen dabei fehlen. Constant und ausnahmslos ist nur der langsame, gleichmässig progressive und fast ausschliesslich aus einer Summation von Herdsymptomen bestehende Verlauf. Dennoch ist es zweifellos für die Auffassung des Processes nicht ohne Belang, dass die Reizerscheinungen dabei eine solche Rolle spielen, während sie bei der gewöhnlichen Hirnerweichung ganz in den Hintergrund treten. Dieser Umstand stimmt am meisten mit der Vorstellung, die wir uns von einem entzündlichen Processe machen, wo ganz gewöhnlich eine Reizung des Gewebes seinem Untergange vorhergeht.

Der Sitz dieser Erweichung ist vorwiegend das Marklager der Hemisphären, ihre Ausdehnung oft sehr beträchtlich. Das schrittweise Anwachsen der Herdsymptome entspricht genau dem Vordringen der Zerstörung, welche man sich als stets scharf abgegrenzt vorzustellen hat, so dass auf dem engsten Raume ganz abgestorbenes und vollständig gesundes Gehirngewebe aneinander stossen. So müssen auch die verschiedenen, zum Theil höchst eigenthümlichen Formen, in denen sich die Reizzustände der sensiblen Fasern geltend machen, als eine Affection von einander verschiedener Bahnen gedeutet werden, indem bald mehr solche getroffen wurden, welche das Gemeingefühl vermitteln, bald mehr solche, welche vom Zustande der Musculatur u. drgl. m. Kunde geben. Das Gefühl einer ungeheuren Last kann wohl auf keine andere Weise gedeutet werden, es ist der offenbare Gegensatz zu der häufiger vorkommenden Empfindung, als ob die betr. Extremität gar nicht vorhanden wäre.

Vergleicht man eine grössere Zahl hierher gehöriger Fälle, so ergiebt sich, dass meistens deutlich zwei Stadien zu unterscheiden sind, ein erstes der Progression, durch langsame Zunahme der Herdsymptome gekennzeichnet. Es kann verschieden lange, selbst über Jahresfrist dauern und führt endlich zu vollständiger Hemiplegie.

---

uns dabei der Erfahrung, wie ungemein häufig in den Krankengeschichten eine Verwechselung der Körperseiten anzutreffen ist.

In dem zweiten Stadium des Stillstandes lässt sich keine weitere Zunahme der Herderscheinungen constatiren, und kommt es zum letalen Ausgange, so ist derselbe gewöhnlich nicht Folge der Gehirnerkrankung an sich, sondern intercurrenter Erkrankungen anderer Organe, oder des Decubitus, oder solcher Organerkrankungen, die schon vor dem Gehirnleiden bestanden und an sich zum Tode führen. Der Process ist also nur bis zu einem gewissen Punkte progressiv und nicht malign in dem Sinne der meisten Neubildungen, die erst mit dem Tode des Individuums zu wachsen aufhören.

Als chronische Erweichung, die schliesslich durch Blutung complicirt wird, ist der folgende Fall von Dutrait aufzufassen.

Dutrait. Lyon méd. 45. 1875. 64jähr. Mann, klagt seit $1^1/_2$ Monat über Abnahme der Kräfte und Anfälle von Dyspnoe. Herz und Lungen frei, stumpfsinniger Gesichtsausdruck, Abschwächung der Intelligenz und der Sensibilität, Langsamkeit der Bewegungen, Gang unsicher, Sprache häsitirend. Oedem der Malleolen, Albuminurie. 3. Mai. Wegen der Gefrässigkeit des Pt. wird auf Zucker untersucht und in der That sehr starker Gehalt daran gefunden. 20. Mai. Intelligenz verschlechtert sich. Die Resp. wird anfallsweise sehr geräuschvoll; dabei tumultuarische Bewegungen des Herzens und der Thoraxwände, ohne sonstige abnorme Geräusche. 22. Juni. Weitere Verschlimmerung, Pt. verlangt seine Entlassung. 2. August wird er anscheinend hemiplegisch wieder eingebracht. Complete Facialislähmung, stammelnde, unverständliche Sprache, stertoröse Resp.; leichte Cyanose. Man constatirt jedoch, dass die Sensibilität (d. h. Algesie) zwar abgeschwächt, aber beiderseits erhalten ist, auf sehr lautes Anrufen erfolgen auch willkürliche Bewegungen ohne Incoordination. Dieser Zustand dauert seit etwa 8 Tagen. Nach einer Besserung von 8—10 Stunden werden die Störungen der Circulation und Respiration wieder viel heftiger, oft folgen sich 5 oder 6 schnelle Athemzüge und dann sehr langsame oder eine Respirationspause. Tod am 4. August früh.

Section. Lungen, Herz, Nieren ohne Veränderung. Ein ziemlich umfangreiches Blutgerinnsel im 4. Ventrikel communicirt durch eine gezackte Oeffnung mit einer grossen, unter dem Boden des 4. Ventrikels befindlichen Höhle. Dieselbe ist unregelmässig, mehr nach rechts hin ausgedehnt und hat in ihren grössten Durchmessern eine Länge von 2 cm, Breite von 2 cm und Tiefe von 1 cm.

Von dem typischen Bilde der chronischen Gehirnerweichung zu der acuten, aber ohne Insult einsetzenden und noch mehr zu der

senilen, etappenweise vorschreitenden Form besteht eine Reihe von Uebergängen. So giebt es Fälle, die sonst durchaus der chronischen Erweichung gleichen, aber in so abgekürztem Verlaufe, dass der Name dafür nicht mehr zu rechtfertigen wäre. Zwei Beispiele dafür sind die folgenden Beobachtungen von Andral und Pitres. Der Fall von Dreyfus dagegen ist unverkennbar eine Zwischenform zu der senilen Gehirnerweichung.

Andral l. c. Beobachtung 6 der Erweichungen. Eine Frau von 78 Jahren wurde in die Pitié in dem Zustande eines sehr bedeutenden Marasmus aufgenommen. Sie hatte eine starke Diarrhöe und hustete seit langer Zeit. Sie antwortete vollkommen richtig auf die an sie gerichteten Fragen, konnte aber weder mit dem linken Arme, noch mit dem Beine derselben Seite eine Bewegung ausführen. Der Vorderarm war beständig nach dem Oberarme gebogen, und die Hand, welche wie verdreht war und sich in einer starken Flexion befand, bildete mit der vorderen Seite des Vorderarmes einen spitzen Winkel. Das Bein war gänzlich gelähmt, zeigte aber keine Spur von Contractur. Sie erzählte uns, dass sie vierzehn Tage vor ihrer Aufnahme in's Hospital erstaunt gewesen wäre, als sie den Ringfinger und den kleinen Finger plötzlich sich beugen gesehen habe, ohne dass ihr möglich gewesen wäre, sie wieder auszustrecken. In den beiden folgenden Tagen hatte sich nichts verändert, darauf bog sich die ganze linke Hand mit Heftigkeit nach dem Vorderarm, und bald darauf dieser nach dem Oberarm; gleichzeitig fing das linke Bein an, wie erstarrt und schwerer als das andere zu werden und wurde endlich vollkommen gelähmt, ohne dass sich eine Contraetur eingefunden hatte. Die Kranke gab hinlänglich gut Auskunft über ihren Zustand: sie versicherte uns, dass sie nie ihr Bewusstsein verloren, dass sie nie Kopfschmerzen gehabt und in den gelähmten Gliedmaassen nicht mehr Schmerzen als wie in allen anderen Theilen des Körpers empfunden habe. Im Uebrigen hatte sie alle Symptome von Lungenschwindsucht, und wir fanden bei ihr in der Spitze der rechten Lunge eine grosse Höhle, was bei so vorgerücktem Alter ein merkwürdiger Fall ist. Der Puls war beständig frequent, was aber von dem Lungenleiden lediglich herrühren konnte. Diese Frau blieb im Hospitale gegen zwanzig Tage, während welcher Zeit wir sie allmählich verkommen sahen, ohne dass sich eine neue Erscheinung von Seiten des Nervensystems dazu fand. Den 22. Juli 1832 4 Uhr Morgens starb sie.

Section. Auf der vorderen Seite zeigte das Gehirn nichts Bemerkenswerthes; die Meningen waren gleich und ohne seröse Infiltration; ziemlich zahlreiche Pacchionische Drüschen befanden sich längs der grossen Incisura interlobularis. Die Windungen waren gesund, aber etwas unter ihnen, wo der vordere und mittlere Lappen der rechten Hemisphäre sich ver-

einigen, zeigte sich eine bedeutend grosse Erweichung der Gehirnsubstanz, welche keine Injection erkennen liess, sondern vielmehr ihrer Consistenz und Farbe nach einer starken Amylum-Auflösung in Wasser ähnlich sah. Die sie umgebende Masse war gesund, namentlich zeigte sie keine stärkere Injection als gewöhnlich. Die Ventrikel enthielten nur wenig Serum.

Pitres. Gaz. méd. 40. 1876. 66jähr. Frau, bisher gesund, fühlte am 22. November, während sie in der Wirthschaft thätig war, ein schmerzhaftes Gefühl von Taubheit der rechten Extremitäten, konnte ihre Arbeit fortsetzen, aber im Laufe des Tages nahm die Taubheit zu und es kam dazu eine gewisse Schwierigkeit, die Worte zu articuliren. Am folgenden Tage wurden diese Symptome allmählich ausgesprochener, und am 25. November hatte sich das Taubheitsgefühl in eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie, und die erschwerte Aussprache in eine absolute Unmöglichkeit zu sprechen verwandelt, ohne dass jemals das Bewusstsein verloren gegangen war. Status vom 27. November. Totale rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, die rechten Extremitäten wärmer, Algesie erhalten, Pt. kann die Zunge nicht vorstrecken, Resp. 24, P. 96, sehr klein, hin und wieder unregelmässig. Abends T. vaginae 38,2, reichliche Diarrhöe, Zunge trocken, rissig. 28. November. Tv. 38,5, Resp. 48, P. kaum fühlbar, Reflex auf Kitzeln der Fusssohle erloschen. Abends Tv. 38,6, beginnender Decubitus an der rechten Hinterbacke. 29. November. Tv. 38,0, Resp. 44, Abends Tv. 38,8. 30. November. Diarrhöe hat abgenommen, Decubitus verbreitet sich nicht. Urin ohne Zucker und Eiweiss, Herzschlag unregelmässig, P. 96, Resp. 48, Tv. 38,7. 1. December. Trachealrasseln, Resp. 44, P. sehr unregelmässig, Decubitus an der rechten Ferse. T. 38,1, Abends 38,5. 2. December. Resp. 48, T. 38,2—38,7. 3. December. P. 88, Resp. 44, T. 38,1—38,2. Leichte Flexionscontractur der Finger. Zunge andauernd trocken, fuliginös. 4. December. Status idem, Resp. 60, P. 96, T. 37,9—37,8. Tod am Morgen des 5. December, 13 Tage nach Beginn der Erscheinungen. Die Kranke verstand, was man zu ihr sprach, konnte nur die Silben aïe, oh, mon dieu hervorbringen.

Section. Arterien der Basis atheromatös, aber überall durchgängig. Windungen allgemein verschmälert. Auf der Angularwindung und dem oberen Scheitelläppchen links 2 kleine gelbe Platten von 4 mm Durchmesser. Ausserdem eine weisse Erweichung im Mark des Scheitellappens, deren Grenzen durch das Mikroskop bestimmt werden müssen. Sie reicht nach vorn bis in die Markleiste der Broca'schen Windung, hat im Scheitellappen einen grössten Durchmesser von 3—4 cm und endigt spitz 2 cm hinter dem hinteren Ende des Thalamus opticus. Das übrige Gehirn gesund.

Dreyfus. Progrès méd. 53. 1876. 61jähr. Frau, wird am 15. Juli aufgenommen, klagt seit einigen Monaten, besonders aber seit den letzten vier Wochen über intermittirenden Kopfschmerz in der rechten Stirngegend. Seit einigen Tagen lebhafte Schmerzen in der rechten Schulter, Schwäche und Gefühl von Steifigkeit des rechten Ellenbogens, Fingerbewegungen erschwert. Vorübergehend auch die Sprache erschwert. 17. Juli. Schmerzen in der rechten Schulter unter dem Acromion bestehen fort, Bewegungen des Gelenks nicht schmerzhaft. Musculatur des rechten Armes schlaff und etwas atrophisch, leichte Flexionscontractur des Cubitalgelenks. Pt. kann zwar Schulter und Arm, aber nicht das Handgelenk und die Finger bewegen. Paraesthesien im Ober- und Vorderarm, leichte Herabsetzung der Sensibilität (= Algesie) an den Fingerspitzen und der Hohlhand. Die rechte Hand wärmer als die linke, Bein und Gesicht frei bis auf sehr leichte Ablenkung der Zungenspitze nach links. Sprache etwas langsam, sonst gut, Intelligenz erheblich beeinträchtigt. Das Gedächtniss hat seit einem Monat gelitten, Kopfschmerz gering. Status idem bis zum 23. Juli, wo plötzlich Unwohlsein und Schwindelanfälle eintreten. 24. Juli. Leichtes Oedem an den Fingern der rechten Hand, Schmerzen im Cubitalgelenk und den Fingern, Contractur des ersteren ausgesprochener. 25. Juli. Im Plaudern begriffen wird Pt. plötzlich aphasisch, kann einige Minuten lang kein Wort hervorbringen. In der Nacht darauf lebhafter Kopfschmerz, unwillkürliche Bewegungen im rechten Bein 26. Juli. Zunge weicht stärker ab, beim Aufstehen knickt das rechte Bein zusammen, Paraesthesien im rechten Fusse. Anfall von Sprachlosigkeit von der Dauer einiger Minuten. Es wird Schiefheit des Mundes bemerkt. 28. Juli. Sprache unverständlich, rechter Mundwinkel steht tiefer, ausgesprochene Parese und Sensibilitätsstörung des rechten Beins. Temperaturerhöhung rechts durch Thermometer nachweisbar. 1. August. Die Schwäche der Intelligenz nimmt fortwährend zu, Verziehung des Gesichts deutlicher, Sprache etwas besser. Vollständige Anaesthesie des rechten Armes, rechtes Bein leicht ödematös. Anorexie, secess. involunt. Bis zum 10. August: Lähmung des rechten Beines wird besser, Pt. kann etwas gehen. Sprache gut, Appetit besser. 19. August. Pt. bricht beim Aufstehen zusammen, kann das Bein nicht mehr heben. Grosse Schwäche. Pt. spricht nicht. Diarrhoe. 24. August. Fast vollständige Anaesthesie und schlaffe Lähmung der rechten Gliedmaassen, deutliche Facialislähmung und Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte. Oedem an den rechten Extremitäten. Vollkommen sprachlos, theilnahmlos und somnolent, kommt Pt. allmählich sehr herunter und stirbt am 17. September.

Section. Basilaris und Carotiden enger als normal, atheromatös, die übrigen Gefässstämme normal bis auf die linke Art. f. S., welche sehr

atheromatös und zu dreiviertel obliterirt ist. Ein grosser Erweichungsherd umfasst links den hinteren Theil der beiden unteren Stirnwindungen, die ganze vordere Centralwindung und in geringerem Maasse den vorderen Theil der hinteren Centralwindung, sie erstreckt sich in einer Ausdehnung von 2—3 cm auch auf die erste Schläfewindung. Das zu den erkrankten Windungen gehörige Marklager ist mit erweicht. Hirnstamm und rechte Hemisphäre intact. Hypostatische Pneumonie der rechten Lunge.

Erst während des Druckes ist mir der Ausgang eines Falles*) bekannt geworden, der nach mehrmonatlicher, anscheinend vergeblicher Behandlung weggeblieben war und durch die allmähliche Summation von Herderscheinungen bei fast vollständigem Fehlen sonstiger Krankheitssymptome ein typisches Bild der chronischen Erweichung schien. Dieser Mann war sonst vollkommen gesund, hatte nie Syphilis gehabt und zeigte nur während der Behandlung eine geringe Abnahme seiner Ernährung, wohl in Folge grosser Dosen von Jodkalium. Intelligenz, Gedächtniss, Sprache etc. zeigten nie eine Spur von Störung, nur seine Stimmung war eine gedrückte, ich sah ihn einige Male weinen und die Fassung verlieren, als es statt besser immer schlimmer wurde. Ganz vorübergehend trat Kopfschmerz und einmal Erbrechen auf, ich vermuthe aber, dass eine intensive catarrhalische Angina darauf Einfluss hatte. Etwa 3 Monate dauerte die Progression, dann blieb der Zustand etwa 1 Monat lang ziemlich unverändert, aber der Puls war unregelmässig und machte mich besorgt, ich war darauf gefasst, dass plötzlich einmal der Tod eintreten könnte. Statt dessen trat, wie ich nachträglich erfuhr, eine Besserung und im Laufe von 2 Monaten vollständige Heilung ein. Der Ablauf des Krankheitsprocesses erforderte demnach im Ganzen 6 Monate. Dass ein Ausgang in Heilung bei dieser Krankheit überhaupt eintreten könnte, hielt ich bis dahin nach meiner Kenntniss der Fälle für unmöglich. Etwas Analoges ist nur von der syphilitischen Gehirnerweichung in Folge obliterirender Arteriitis bekannt, wo ebenfalls das Jodkalium von ausgezeichneter Wirkung ist.

Ein 41jähriger, bisher gesunder Glasermeister bemerkte seit etwa 5 Wochen ein Taubheitsgefühl der linken Hand und eine Ungeschicklichkeit der Bewegungen derselben, die allmählich immer mehr zunahmen. Am 11. April, wo ich ihn zuerst sah, folgender Status: Ungestörtes Allgemeinbefinden, Pt. fühlt sich gesund bis auf die Gebrauchsunfähigkeit

*) Vorgestellt in der Sitzung der Berl. med. Gesellsch. vom 18. Mai 1881.

der linken Hand. Die grobe Beweglichkeit des linken Armes ist erhalten, Pt. kann ihn erheben, im Ellenbogengelenke beugen und strecken, auch noch ziemlich kräftig die Hand drücken, doch ist der Händedruck rechts viel stärker. Alle übrigen Bewegungen geschehen mit grosser Kraft. Eine deutliche Störung tritt nur bei den feineren Bewegungen hervor, die Opposition des Daumens gegen jeden einzelnen Finger gelingt mit Anstrengung nur unvollkommen, langsam und schwerfällig. Pt. klagt, dass er nichts mehr mit der Hand anfassen und sein Geschäft nicht betreiben könne. Beim An- und Auskleiden kann er die linke Hand gar nicht verwerthen, weder aufknöpfen noch zuknöpfen, er muss sich dabei helfen lassen. Mit der rechten Hand geschehen alle diese Bewegungen vollständig geschickt. Die nähere Untersuchung ergiebt ausserdem einen vollständigen Verlust des Tastvermögens mit der linken Hand, Pt. kann bei geschlossenen Augen keinen ihm in die Hand gelegten Gegenstand erkennen und fühlt kaum, dass er etwas darin hat. Passive Bewegungen der Finger werden von ihm nicht wahrgenommen. Stärkere Berührungen fühlt Pt., weiss aber nicht, welcher Finger berührt worden ist, leichtere Berührungen bemerkt er nicht. Die Schmerzempfindlichkeit ist erhalten. Die Störung des Hautgefühls erstreckt sich bis über den Ellenbogen aufwärts. Die Hand fühlt sich kühler an und scheint leicht ödematös. Subjectiv besteht Taubheitsgefühl, die Finger erscheinen dem Patienten steif und schwer beweglich. Zunge und Facialis, sowie das linke Bein sind intact, doch hat Pt. das Gefühl, als ob das linke Bein ebenfalls schwerfälliger würde. Keinerlei Allgemeinerscheinungen, Augenhintergrund normal, bei Prüfung des excentrischen Sehens in den linken Gesichtsfeldhälften jedes Auges erfolgen sehr präcise Angaben. Pt. erhielt Kalium jodatum, rasch steigend bis zu 6 Gr. täglich. Trotzdem gewannen die Herdsymptome allmählich an Ausdehnung. Am 10. Mai hatte Pt. 100 Gr. Jodkalium verbraucht, Puls 112, regelmässig, Allgemeinbefinden ungetrübt, doch verfolgt Pt. mit grosser Sorge das Fortschreiten der Lähmung. Zunge, Gesichtsfeld etc. sind auch jetzt noch absolut frei; Arm und Bein sind paretisch und die linke Wangenpartie etwas verstrichen. In der Schulter, die etwas herabhängt, hat Pt. ein Gefühl von Spannung, doch sind die Bewegungen frei, im Uebrigen hat die grobe Kraft aller Bewegungen abgenommen, die Hand kann nur mühsam zur Faust geschlossen werden, die Unbehülflichkeit derselben hat noch weiter zugenommen. Die Schmerzempfindlichkeit ist an den Fingern stark herabgesetzt, in geringerem Maasse am ganzen Vorderarm und Oberarm. Das Gehen ist sehr gestört, der Fuss knickt sehr leicht um, Pt. kann deswegen auch keinen Stiefel mehr anziehen. In Bettlage wird das Bein kräftig erhoben, auch im Kniegelenk erfolgen die Bewegungen kräftig, dagegen im Fussgelenk mit verhältnissmässig geringer Kraft. Zehenbewegungen erfolgen langsam. Die Lagevorstellungen bei passiven Be-

wegungen der Zehen erhalten, auch Stiche werden immer richtig angegeben. Berührungsempfindlichkeit in der Weise herabgesetzt, dass leichte Berührungen gar nicht bemerkt, stärkere wohl wahrgenommen aber falsch localisirt werden. Pt. kann harte und weiche, runde und eckige Körper, die an die linke Fusssohle gepresst werden, nicht durch das Gefühl erkennen, wohl aber rechts. Subjectiv klagt Pt. ebenfalls über vermindertes Gefühl des linken Fusses und führt darauf seine Gehstörung zurück. Am 20. Mai klagt Pt. zum ersten Mal über Kopfschmerz, der den ganzen Kopf und besonders die rechte Stirngegend einnimmt. Das Bein ist entschieden schlechter. Zwei Blutegel an die rechte Schläfe entsprechend der Haargrenze, Abführpillen. Zunächst kein Erfolg, der Kopfschmerz hält bis zum Abend des 21. an, die Nacht war schlaflos. Seitdem frei. Am 22. Mai wird Angina faucium constatirt, Pt. klagt über Uebelkeit, hat des Morgens einmal erbrochen, Puls 132. Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich über die linke Rumpfhälfte, ausserdem besteht Taubheitsgefühl der linken Gesichtshälfte, leichte Berührungen werden über der linken Wange und in der Umgegend des linken Ohrs nicht wahrgenommen. Die Schwäche der Extremitäten hat zugenommen. Gang noch ohne Unterstützung, jedoch nur mit Mühe und bei grosser Vorsicht möglich. Jodkalium wird ausgesetzt, es sind im Ganzen 162 Gr. verbraucht. Mit Nachlass der Angina folgte anscheinend etwas Besserung, namentlich erschienen dem Pt. die Extremitäten besser beweglich. 30. Mai. Pt. hat wieder den ganzen Tag über rechtsseitigen Kopfschmerz, sonst keine Allgemeinerscheinungen. 1. Juni. Extremitäten wieder schlechter. 8. Juni. Status idem. Puls unregelmässig, abwechselnd verlangsamt und wieder rascher, wobei die Periode der Verlangsamung kürzer dauert, in toto 60—70. 29. Juni. Das Bein erscheint etwas besser. Ord: Einreibungen mit flüchtigem Liniment, Tinct. nuc. vomic. Pt. entzog sich nun der weiteren Behandlung, und ich sah ihn erst Mitte October, und zu meiner Ueberraschung, vollständig hergestelit wieder. An der linken Hand liess sich weder eine Sensibilitätsstörung, noch eine Störung der Bewegungsvorstellungen, Tastvorstellungen und Lagevorstellungen nachweisen, Pt. hatte die volle Gebrauchsfähigkeit derselben wiedererlangt. Das Bein zeigte weder beim Gange eine Störung, noch erschien es dem Pt. schwerfälliger, er konnte wie früher auf Gerüste steigen und fühlte sich vollständig sicher. Im Gesichte nur noch Spuren von Asymmetrie. Diese Restitution soll angeblich im Laufe der nächsten acht Wochen allmählich eingetreten sein und dasBein eher besser geworden sein als der Arm. Eine Intelligenzstörung war niemals zu bemerken. Der Puls regelmässig, nur etwas beschleunigt.

§. 46. Die Herdsymptome der Gehirnerweichung.

Wie bei der Hirnblutung haben wir auch bei der Gehirnerweichung directe und indirecte Herdsymptome zu unterscheiden.

Dazu kommen, der Erweichung ausschliesslich eigenthümlich, die passageren Herdsymptome.

Die indirecten Herdsymptome bestehen meist in Hemiplegie, begleitet von mehr oder weniger vollständiger Hemianaesthesie. Was in dieser Beziehung von dem Durchschnittsbilde der Hemiplegie gesagt worden ist, das in den Anschauungen der Autoren immer wiederkehrt, und über die Bedeutung, welche man der Gruppirung der Symptome bei ihrer Rückbildung beizulegen hat, gilt Alles auch für die acut einsetzende Gehirnerweichung in demselben Maasse, wie für die Hirnblutung. Noch ausschliesslicher als für die Hirnblutung scheint bei der Gehirnerweichung das Symptom der indirecten Hemiplegie an den Insult gebunden und ohne denselben nur an Localitäten vorzukommen, wo, wie beim Pons und der Oblongata, die motorische Faserung schon durch ein locales Trauma von sehr beschränkter Ausdehnung getroffen werden kann. Der Ort, welcher bei der Hirnblutung von der allgemeinen Regel, dass der Insult die indirecte Hemiplegie begleitet, am ehesten eine Ausnahme machte, der Sehhügel, ist für sich allein verhältnissmässig selten Sitz der Erweichung und Ausgangspunkt der indirecten Hemiplegie.

Ohne Insult plötzlich einsetzende Herdsymptome werden bei der Erweichung ziemlich häufig beobachtet, meist in Form von Monoplegien oder gleichwerthigen Theilerscheinungen der Hemiplegie und Hemianaesthesie, wie hemiopischen Defecten. In diesem Falle kann das Herdsymptom dennoch indirect verursacht sein, wenn der Erweichungsherd in nächster Nähe des functionsgestörten Gehirnbezirkes liegt. So ist z. B. der auf S. 137 berichtete Fall von Lucas-Championnière aufzufassen, wo sich nicht die Broca'sche Windung selbst, sondern ihre nächste Nachbarschaft zerstört zeigte und auch schon ein Beginn der Restitution bemerkt worden war.

Eine ganz andere Bedeutung kommt den passageren Herdsymptomen zu. Sie beruhen, wie in den vorhergehenden Paragraphen ausführlich entwickelt worden ist, auf Embolie oder Thrombose solcher Gefässgebiete, deren anastomotische Verbindungen mit benachbarten Gefässen den Ausgleich der Circulationsstörung ermöglichen. Wir sahen, dass dieser Fall sich fast nur im Mantelgebiete ereignen konnte. Ein Beispiel der Art geben die beiden Anfälle von Hemiplegie, welche in dem kurz vorher citirten Falle auf S. 137 zu beobachten waren, ohne dass eine palpable Gehirnläsion für ihre Erklärung aufgefunden wurde. Ebenso häufig als

die Hemiplegie werden passagere Herdsymptome von umschriebenerem Character beobachtet, sie kommen z. B. als sogenannte Prodrome bei seniler und luetischer Gehirnerweichung vor. Das Verhältniss der passageren Herdsymptome zum Insult und den Allgemeinerscheinungen überhaupt ist genau dasselbe, wie das aller anderen Herdsymptome. Sie treten bald mit, bald ohne Insult ein, und im ersteren Falle verräth sich der höhere Grad des Trauma's, das im Augenblicke der Gefässverstopfung eingewirkt hat, durch grössere Extensität und längere Dauer der Herdsymptome. Mit Insult eingetretene passagere Herdsymptome nehmen deshalb meist die Form der Hemiplegie an. Was ihre Dauer betrifft, so wird es zweckmässig sein, den Begriff der passageren Hemiplegie auf solche Fälle zu beschränken, wo die volle oder annähernd vollständige Restitution innerhalb der nächsten 8 Tage stattgefunden hat. Bei längerem Bestande der Symptome pflegt ein entsprechender Herd nicht zu fehlen, wenn selbst der Mechanismus ihrer Entstehung genau derselbe war wie bei passagerer Hemiplegie. Trotz Wiederherstellung der Circulation kann es nämlich, wie auf S. 138 ausgeführt wurde, zur Herdnecrose kommen. Die passagere Hemiplegie kann sowohl direct als indirect sein, letzteres allerdings nur in den Fällen, die mit Insult eingetreten sind. Die Bedeutung der indirecten Hemiplegie kann demnach sehr verschieden sein; denn ist sie zugleich eine passagere, so bleibt überhaupt eine palpable Läsion der Gehirnsubstanz aus, man wird weder erwarten können, eine solche bei der Section zu finden, noch werden Herderscheinungen zurückbleiben, die dem Ausfall anderer Gehirnbezirke entsprechen, also beispielsweise hemiopische Defecte u. dgl. m. War die Hemiplegie dagegen eine indirecte in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes, so geht zwar die Hemiplegie in der Regel zurück, es bleiben aber die anderen unvermeidlichen Symptome des Erweichungsherdes je nach der Localität bestehen.

Tritt man mit dieser Unterscheidung, deren Nothwendigkeit aus dem Inhalt des §. 44 klar hervorgeht, an die Casuistik heran, so stellt sich heraus, dass fast alle kurz dauernden Hemiplegien, welche ohne Insult vorkommen, nicht indirecte sind, sondern zu den passageren in dem oben bezeichneten Sinne gehören. Diese Fälle also müssen in Abrechnung gebracht werden, und geschieht dies, so stellt sich heraus, dass die Beziehungen des Insultes zur indirecten Hemiplegie bei der Erweichung noch viel intimere sind als bei der

Hirnblutung. Indessen ist dieses Abhängigkeitsverhältniss ein ziemlich einseitiges, indem zwar die indirecte Hemiplegie fast stets von Insult begleitet wird, der Insult aber und starke Betäubungsanfälle ohne Hemiplegie und sogar ohne alle Herdsymptome sich ereignen können. Die besonderen Umstände, die dieses Verhalten ermöglichen, sind z. Th. oben auf S. 139 schon berührt worden, wo ein Beispiel doppelseitiger Erweichung beigebracht wurde, häufiger wird die Embolie atheromatösen Breies von einer gewissen Verbreitung, aber nicht genügender Massenhaftigkeit um die Circulation zu unterbrechen, als Ursache zu betrachten sein. Bei der Hirnblutung bestehen solche besondere Bedingungen nicht, der Insult ohne Hemiplegie war deshalb ein äusserst seltenes und nur durch wenige Beispiele zu stützendes Vorkommniss. Bei den Erweichungen ist dasselbe verhältnissmässig häufig, besonders in den leichteren Graden des Insultes, den Ohnmachts- und Betäubungsanfällen, es wird aber meist den sogenannten Prodromen der Gehirnerweichung zugerechnet.

Betreffs der directen Herdsymptome erinnern wir den Leser an unsere Bemerkungen auf S. 61 und 62, welche auch auf die Casuistik der Erweichungen zutreffen.

Von den Hirnblutungen wurde vorwiegend der Stammlappen befallen und vergleichsweise selten der Hirnmantel. Bei den Erweichungen scheint dagegen keine Region besonders bevorzugt. Da aber der Umfang des Hirnmantels jederseits das Vielfache des Stammgebietes beträgt, so kommen absolut viel häufiger die Erweichungen des Hirnmantels zur Beobachtung. Die folgende Casuistik kann diesem Häufigkeitsverhältniss natürlich nicht Rechnung tragen, da ihr Umfang sonst in's Ungemessene gewachsen wäre und es nur nothwendig schien, die Hauptlocalitäten an der Hand practischer Beispiele durchzugehen.

I. Erweichungen im vorderen Gebiete des Stirnlappens pflegen vollständig latent zu bleiben, wenn sie sich chronisch oder ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln; der im Folgenden mitgetheilte Fall von Andral ist hierfür beweisend.

Andral. Beobachtung 1 der Erweichungen. Ein Greis von 81 Jahren wurde in folgendem Zustande in's Hospital aufgenommen: Das Gesicht bleich und mager; die Zunge bleich und feucht; der Leib weich und schmerzlos; Verstopfung; der Puls zählt 68 Schläge, ist regelmässig und hart; die Respiration natürlich. Von Seiten des Gehirns: die Intelligenz etwas abgestumpft, die Bewegungen vollkommen frei, die Sensibilität un-

verkehrt; kein Kopfschmerz. Wir erfuhren, dass dieser Mann seit mehreren Monaten keinen Appetit mehr hatte. Die wenigen Speisen, welche er zu sich nahm, wurden nur mit Mühe verdaut, ohne dass übrigens jemals Erbrechen stattfand. Die Kräfte waren allmählich geschwunden; es wurde jedoch keine Störung in der Muskelthätigkeit bemerkt; noch Tags vor seiner Aufnahme hatte er einen Brief geschrieben; jeden Morgen las er einige Zeit in einem Gebetbuche. Während der nächstfolgenden vierzehn bis zwanzig Tage im Hospital sahen wir ihn immer schwächer werden. Leichte Bouillon machte alle seine Nahrung aus. Es bildete sich am Kreuzbein ein breiter Brandschorf aus; der Puls nahm an Frequenz zu; die Zunge wurde roth und trocken, bedeckte sich alsdann, sowie die Zähne und Lippen, mit einem russigen Ueberzuge und der Kranke starb, ohne dass sich bis zum letzten Augenblick von Seiten der Intelligenz, der Bewegung und der Sensibilität etwas Anderes, als jene wachsende Schwäche des adynamischen Zustandes gezeigt hatte.

Section. Die Arachnoidea auf der convexen Seite der Gehirnhemisphäre wurde durch eine kleine Quantität Serum aufgehoben, von dem sich auch zwei oder drei Kaffeelöffel voll in den Seitenventrikeln befand. Die Gehirnsubstanz zeigte nichts Besonderes, bis dass man an die Basis des vorderen Theils der linken Hemisphäre kam; hier fanden wir folgende krankhafte Veränderung vor: in dem Theile der linken Hemisphäre, welcher über der Augenhöhle liegt, war die Gehirnmasse, in dem Umfange von einem Hühnerei, in einen schmutzig weissen Brei verwandelt, in welchem kein Gefässchen lief, oder auch nur ein Tropfen Blut entdeckt wurde. Weiterhin nahm das Gehirn allmählich seine normale Consistenz wieder an und hatte die gewöhnliche Farbe. Alles Uebrige war gesund; auch zeigten die Meningen in der Nachbarschaft jener erweichten Stelle keine krankhafte Veränderung. Hypertrophie des linken Herzens. Decubitus am Sacrum.

Bei acutem Einsetzen kann der Insult fehlen und dennoch indirecte Herdsymptome vorhanden sein, indem sich das Trauma auf die benachbarte sogen. motorische Region erstreckt; es entstehen dann Monoplegien oder, bei linksseitigem Sitze, motorische Aphasie, die sich spätestens im Laufe einiger Wochen wieder verlieren. So sind die Fälle von Dieulafoy und Frey aufzufassen. Zu dem letzteren ist noch zu bemerken, dass er eins der wenigen gewährleisteten Beispiele von Monoplegien mit intacter Sensibilität ist. Die Erklärung dieses Verhaltens ist auf S. 324 des I. Bandes gegeben worden.

Dieulafoy. Gaz. des hôp. 1867, p. 229. 44jähr. Mann, an Bright'scher Nephritis leidend, bemerkt plötzlich, dass er die

Sprache verloren hatte, ohne dass andere Gehirnerscheinungen vorauf-gingen oder folgten. Er verstand Alles, hatte volle Intelligenz, konnte aber nur einige einsylbige Wörter wie bien und non hervorbringen. Es bestand auch Agraphie. Die rechten Extremitäten ohne Störung der Motilität und Sensibilität. Im Gesicht war eine leichte Parese des rechten unteren Facialisgebietes bemerkbar. In 8 Tagen konnte er schon einige Wörter und vor Ablauf von 6 Wochen fast Alles wieder sprechen. Tod 3 Wochen später in Folge des Nierenleidens.

Section. Im linken Vorderlappen 2 cystisch veränderte Herde, durch leicht graue Verfärbung von der weissen Substanz sich abhebend. Der eine, erbsengross, lag rechts von dem zweiten, der den dreifachen Umfang hatte. Sie grenzten an die untere Stirnwindung, deren graue Substanz aber blieb verschont. Das ganze übrige Gehirn gesund.

Frey. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Hirnfaserung. Arch. f. Psych. VI. p. 327. 42jähr. Mann, wurde eines Abends von heftigem Stirnkopfschmerz befallen und bemerkte am nächsten Morgen Parese des linken Armes, die nach einigen Tagen wieder schwand. Nach 4 Wochen stellte sich wieder plötzlich heftiger Kopfschmerz in der rechten Stirn-gegend ein, diesmal von Benommenheit und Ohnmachtsgefühl begleitet, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins und von kurzer Dauer. 3 Stunden nach dem Anfall wird eine bedeutende Parese des linken Armes constatirt, welche sich in Verlangsamung und Schwäche, bei erhaltener Ausführbarkeit aller Bewegungen der linken oberen Extremität ausspricht. Zunge weicht nach links ab, Schiefheit des Mundes gerade nur angedeutet, Sensibilität überall, auch am linken Arm, vollkommen erhalten. Albuminurie, Sprache etwas unbehilflich. Nach 4 Tagen zeigen Facialis, Zunge, Sprache nichts Auffallendes mehr. Die Parese des Armes hat sich bedeutend gebessert und nach weiteren 10 Tagen ist sie fast vollständig ausgeglichen. Tod 2 Tage später an einem Gesichtserysipel.

Section. Im Marklager der rechten Hemisphäre ein Erweichungs-herd von 12 mm Länge, 8 mm Breite und 3—4 mm Höhe, auf dem Horizontalschnitt entsprechend der unteren Fläche des Balkens sichtbar. Aus den Zeichnungen ist ersichtlich, dass er das Centrum ovale an der Stelle, wo die Markleisten der beiden unteren Stirnwindungen zusammen-treffen, einnimmt und im Bereiche des hinteren Drittels dieser Windungen liegt. Ausserdem chronische Nephritis.

II. Innerhalb der sogen. motorischen Region des Hirn-mantels ist Hemiplegie die Folge jeder ausgedehnteren Erweichung; und zwar eine langsam anwachsende, aus Monoplegien sich summirende bei chronischem Verlaufe des Processes, wovon in §. 45 hinreichende Beispiele gegeben sind; bei acut einsetzender Erweichung dagegen eine plötzliche, gewöhnlich unter Insult auf-

tretende Hemiplegie. Dieselbe ist zwar direct bedingt, kann sich aber dennoch zum Theil oder vollständig ausgleichen, je nachdem ein grösseres oder geringeres Rindengebiet verschont geblieben ist. Die Ausgleichung geschieht dann immer nur langsam auf dem S. 107 schon angedeuteten Wege. Dass dabei nicht der geringste Defect zurückzubleiben braucht, scheint der erste der im Folgenden mitzutheilenden Fälle aus Berger's Beobachtung zu beweisen.

Laquer l. c. Beob. 6. 62jähr. Frau. erlitt am 7. Juli 1876 einen Schlaganfall; sie stürzte plötzlich bewusstlos nieder und zeigte eine linksseitige Hemiplegie. Arm und Bein waren vollständig gelähmt, ob auch eine Deviation des Mundes vorhanden war, weiss Pt. nicht anzugeben. Die Sprache war einige Tage lang undeutlich und lallend, und die Zunge erschien der Pt. schwer beweglich. Nach 3 wöchentlicher Behandlung besserte sich die Beweglichkeit des Armes, etwas später auch das Bein. Nach 1 Jahre war die Hemiplegie vollständig zurückgegangen. Jan. 1878 entwickelte sich ein Drüsencarcinom. Es wurde nun Motilität und Sensibilität eingehend geprüft und ein völlig normales Verhalten derselben constatirt.

Section. Juni 1878. Die Pia mater, im Ganzen ohne Veränderungen, leicht abziehbar, haftet über der rechten hinteren Centralwindung in deren unterem Dritttheil, den beiden unteren Dritteln der vorderen Centralwindung, sowie dem anstossenden Uebergange in die untere und mittlere Stirnwindung fester an. Beim Abziehen derselben über den betreffenden Partien bleiben die oberflächlichsten Rindenschichten an der Pia haften und legen eine leicht gelbbraun gefärbte, im Ganzen fetzig erscheinende, beim Aufgiessen von Wasser mit zahlreichen flottirenden Gewebsfetzen versehene Erweichungsfläche blos. Die entsprechenden Windungen der linken Hemisphaere sind völlig intact, ebenso zeigen sich beim Durchschneiden der betroffenen Partien die tieferen Rindenschichten makroscopisch völlig normal, ebenso das ganze Marklager. Auch die Inselwindungen rechterseits völlig intact.

Während hier nach einem Jahre die Hemiplegie ganz geschwunden war, zeigt der zweite Fall von etwas ausgedehnterer und tiefer gehender Läsion in demselben Zeitraume gar keine Besserung, und doch war auch hier ein grosses Gebiet der sogen. motorischen Zone erhalten geblieben. In beiden Beobachtungen bestand überdies ein ausgeprägter Insult als Zeichen eines nicht nur local wirkenden Trauma's. Aber der anatomische Befund gewährt uns Anhaltspunkte, die ein Verständniss dieses Unterschiedes eröffnen. In dem zweiten Falle ging die Erweichung tiefer und bewirkte eine

Leitungsunterbrechung, in deren Folge sich absteigende Degeneration der Pyramidenbahn entwickelte, ein hoher Grad localen Trauma's wird hier den „Fuss des Stabkranzes“ (s. S. 25 des I. Th.) betroffen haben. In dem ersten Falle dagegen muss das locale Trauma verhältnissmässig gering gewesen sein, da eine secundäre Degeneration nicht gefunden wurde und an der Sorgfalt der Section nicht zu zweifeln ist.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 15 von Vulpian. 26jähr. Frau. Vor 1 Jahre plötzlich mit Verlust des Bewusstseins an linksseitiger Hemiplegie erkrankt. Bei der Aufnahme vollständige Lähmung der linken Seite mit Atrophie und Herabsetzung der Sensibilität und leichter Contractur des Armes. Herzfehler, Tod an Dysenterie.

Section. Gelbe Platte mit Depression an der Oberfläche der rechten Hemisphäre, betrifft den vorderen Theil der vorderen Centralwindung, das hintere Drittel der drei Stirnwindungen, den äusseren Theil der Insel. Auf die graue Substanz beschränkt, nur im Niveau des hinteren Theils der II. Stirnwindung und eines Theils der oberen Stirnwindung ist auch die Marksubstanz in einiger Tiefe ergriffen. Corp. striatum normal. Absteigende Atrophie des rechten Hirnschenkels und des linken Seitenstranges.

Der folgende Fall illustrirt das klinische Bild in frischeren Fällen ausgedehnter Erweichung.

Ballet. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif etc. Paris, 1881. Beob. 51. 83jähr. Frau, früher nie gelähmt. Am 30. September wird bemerkt, dass sie schwankt, am Abend fällt sie vollständig hin und hat seit der Zeit nicht mehr gesprochen. Status am 2. October. Intelligenz sehr gestört, Pt. sitzt mit geöffneten Augen, mit der rechten Hand automatisch beschäftigt. Neigung, sich nach rechts zu drehen, Abweichung der Augen und des Kopfes nach rechts. Totale schlaffe linksseitige Hemiplegie, nur das Bein etwas beweglich. An der ganzen linken Körperhälfte werden Schmerzeindrücke, Kälte und Wärme nicht gefühlt. 6. October etwas weniger somnolent, Lähmung unverändert, Schmerzeindrücke im Gesicht und am Arm werden wahrgenommen, aber stumpfer und schlecht localisirt. 7. October. Pt. spricht, antwortet aber nicht auf Fragen. Kitzeln der Fusssohle bleibt links erfolglos. 17. October. Motilität und Intelligenz unverändert. Sensibilität links noch deutlich herabgesetzt. Tod am 26. October.

Section. Ein grosser Erweichungsherd rechts nimmt die unteren $^3/_4$ der hinteren Centralwindung, das ganze untere Scheitelläppchen, das hintere Drittel der Schläfenwindungen, die hinteren Partieen der Insel ein

und erstreckt sich fast bis an den unteren Rand der Hemisphäre, ohne auf den Hinterhauptslappen überzugreifen. Das darunter liegende Marklager in bedeutender Tiefe ebenfalls erweicht. Die Erweichung reicht nicht bis an den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel heran und beginnt erst ungefähr zwei cm hinter dem „carrefour".

Den vorstehenden Beobachtungen linksseitiger Hemiplegie schliesst sich ein frischer Fall rechtsseitiger Hemiplegie an, der in zweifacher Hinsicht Interesse bietet. Die Art des Einsetzens nämlich ist recht characteristisch für die senile Erweichung. Dann finden wir hier eine motorische Aphasie, die gewöhnliche Begleiterscheinung der rechtsseitigen Hemiplegie. Es hat fast den Anschein, als ob dieses Herdsymptom von allen indirecten Herdsymptomen am leichtesten, bei vergleichsweise geringerem Trauma als die übrigen, zu Stande käme; denn auch die Erfahrung, dass bei rechtsseitigen Herden zeitweilig Aphasie als isolirtes indirectes Herdsymptom von Seiten der linken Hemisphäre dem Anfalle folgen kann, lässt sich nicht gut anders verstehen.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 20. v. Vulpian. 88jähr. Frau, an häufigen Betäubungsanfällen leidend, klagte seit 3 Wochen über Paraesthesien des rechten Armes, erkrankt unter Erbrechen und grosser Schwäche, seitdem sprachlos und rechs vollständig gelähmt. Sensibilität (= Algesie) erhalten, Intelligenz abgestumpft. Reflexe am Beine nur gering, am Arme fehlend. Die Lähmung bleibt unverändert, an einem Tage konnte sie einige Worte aussprechen. Tod in 9 Tagen.

Section. Links 3 Erweichungsherde: 1) In der Nachbarschaft der Centralfurche, ziemlich oberflächlich, jedoch bis in die weisse Substanz reichend. 2) Im seitlichen Theile des Hinterhauptlappens, ausgedehnter, bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels reichend. 3) Rothe Erweichung in der Dicke eines halben Centimeters an der Oberfläche des linken Corpus striatum (also Schweifkern).

Während oben darauf hingewiesen wurde, dass der Insult bei doppelseitigen Erweichungsherden besonders leicht zu Stande käme, lernen wir im Folgenden ein Beispiel kennen, wo trotzdem der Insult ausblieb, wie es ja sonst häufig zu geschehen pflegt, wenn ausgeprägte Vorboten wie die hier beobachteten der definitiven Erweichung voraufgehen. Die Herdsymptome zeigen eine eigenthümliche Combination, nämlich motorische Aphasie und linksseitige Hemiplegie; davon vergeht die erstere, ein Phänomen der nächsten Nachbarschaft, sehr bald, die Hemiplegie dagegen erweist sich als

durchaus direct, durch Unterbrechung des Stabkranzes verursacht. Der Fall ist zugleich ein Beispiel sogenannter „Rindenepilepsie“ (vgl. Th. I. §. 21).

Lépine l. c. Beob. 2. 44jähr. Frau, wurde August 1862 nach kleinen Vorboten, Paraesthesien der linken Extremitäten, Schwindelanfällen, plötzlich ohne Insult sprachlos und linksseitig gelähmt. Die Sprache kam sehr bald zurück, die Lähmung blieb bestehen. Nach 3 Mon. Anfälle von Convulsionen des gelähmten linken Armes, etwa alle 14 Tage wiederkehrend. Juli 63. Sprache und Intelligenz sehr gut. Schlaffe Lähmung der linken Extremitäten und des Gesichts, Sensibilität intact, Temperaturunterschied von 2^0 zwischen beiden Händen. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Den Anfällen ging eine Aura voran, bestehend in Parästhesien des linken Armes. Theils vollständig, theils unvollständig, begannen sie stets mit Erhebung des sonst gelähmten linken Armes. Exitus October 64.

Section Plaque jaune, nur klein, im hinteren Drittel der II. Stirnfurche, rechts, nimmt auf dem Schnitte die ganze Basis der II. Stirnwindung ein und erstreckt sich quer durch den Stabkranz bis zum Seitenventrikel, wo das Ependym im Bereich einer Mandel gelb verfärbt ist. Ganglien frei. In der linken Hemisphäre der ganze Linsenkern erweicht, innere und äussere Kapsel intact.

Der Erweichungsherd an der hinteren Inselwindung, welcher im nächsten Falle als Ursache der frischen Erscheinungen gefunden wurde, ist nicht etwa die schuldige Localität, sondern zufällig die einzige, die bis zur Erweichung gelangte, während eine verbreitetere Gefässverstopfung vorgelegen haben muss. Denn der neue Anfall bewirkt eine ähnliche Summation doppelseitiger Herdsymptome, wie wir weiter unten noch an einer Reihe von Beispielen kennen lernen werden, wir finden somit die Zeichen einer rechtsseitigen Hemiparese, wenn auch die Hand bewegt werden konnte. So erklären sich die im weitesten Sinne bulbären Symptome. Trotzdem hat die motorische Aphasie dieses Falles ein besonderes Interesse, wenn man sie mit Erfahrungen, die weiter unten Erwähnung finden werden, zusammenhält. Die hier gefundene Localität muss in der That der motorischen Sprachbahn besonders nahe liegen, so dass eine indirecte Aphasie von hier aus sehr leicht resultirt.

Voisin. Gaz. des hôp. Jan. 25. 1868. 58jähr. Frau, seit 4 Jahren linksseitig hemiplegisch in Folge von Erweichung des rechten Streifenhügels. 10. October. Anfall von Betäubung und sofortiger Unmöglichkeit zu gehen, mit allgemeinem Uebelbefinden, Röthe des Gesichts,

Benommenheit, Erschwerung der Respiration und vollständiger Aphasie. 11. October. Bei der Visite in Rückenlage, die Augen halb offen, das linke weniger geöffnet, ist bei Bewusstsein, denn sie zeigt die Zunge, dies geschieht langsam, ohne Abweichung, Verziehung des Mundes nach rechts, etwas Steifigkeit der Kiefer, öfter Zähneknirschen. Ist benommen, bedient sich der rechten Hand, um Gesten zu machen. Tod am 15. Octbr. unter Lungenerscheinungen.

Section. Ausser der alten Erweichung rechts ist links auf der hinteren Inselwindung eine Rindenerweichung von 8—10 mm Durchmesser. Arterien atheromatös.

Die folgende Beobachtung von Andral ist hierfür beweisend. Die Aphasie ist hier unzweifelhaft directes Herdsymptom und beruht auf Unterbrechung der motorischen Sprachbahn; die letztere muss deshalb durch den Ort der Erweichung in der linken Hemisphäre hindurchführen. Was die Ortsbezeichnung betrifft, so ist soviel klar, dass der Fuss des Stabkranzes und zwar ein sehr weit zurück liegender Theil desselben betroffen war. Bezüglich des Herds in der rechten Hemisphäre fehlen Anhaltspunkte für die Entstehungszeit, er konnte latent bleiben, wenn er sich langsam entwickelte.

Andral l. c. Beobachtung 17 der Erweichungen. Eine Frau von 80 Jahren hatte vor 3 Jahren, als sie in der Pitié aufgenommen wurde, auf einmal die Sprache verloren. Ihre Verwandten versicherten uns, niemals habe ein Verlust des Bewusstseins stattgefunden; niemals sei bei ihr irgend eine Störung in der Bewegung oder in der Sensibilität bemerkt worden, sie habe namentlich immer gehen können. Als wir sie zu beobachten anfingen, fand bei ihr eine absolute Unmöglichkeit statt, irgend ein Wort hervorzubringen, indessen bewiesen ihre Physiognomie und ihre Zeichen, dass sie vollkommen verstand, was ihr gesagt wurde. Das Stummsein hing übrigens nicht von einer Lähmung der Zunge ab, denn diese konnte sie nach allen Richtungen hin bewegen und mit Leichtigkeit ausstrecken, sobald man sie darum bat. Nach Allem schien der Geist ungetrübt zu sein. Die Bewegungen der 4 Gliedmaassen wurden frei und leicht ausgeführt, und die Sensibilität ihrer Haut war nicht im Geringsten geschwächt. Fragte man sie, ob sie Kopfschmerzen habe, oder gehabt habe, so verneinte sie es durch Zeichen. Die Sinnesfunctionen waren in normalem Zustande. Ausserdem hatte die Kranke alle Symptome eines Herzleidens; die unteren Extremitäten waren ödematös geschwollen. Die Zunge trocken und vollkommene Appetitlosigkeit vorhanden. Verstopfung. Ihre Kräfte sanken nach und nach immer mehr. Ein Brandschorf bildete sich am

Heiligenbein; das Athemholen wurde immer mühsamer; es entstand Luftröhrenröcheln und dauerte acht Tage hindurch. Während dieser ganzen Zeit blieb ihr Geist verhältnissmässig klar, und vermochte sie mit allen 4 Gliedmaassen Bewegungen zu machen. Die Bronchien wurden indess immer voller und die Kranke fand also darin ihren Tod.

Section. Die Dura mater war mit dem Schädelgewölbe mehr und fester als gewöhnlich verwachsen, selbst aber gesund. Die Pia mater auf der convexen Seite der Hemisphären war mit etwas Serum infiltrirt. Einige Pacchionische Drüschen lagen zerstreut an der grossen Incisura interlobularis. Die Windungen beider Hemisphären hatten ihre normale Consistenz und waren bleich. Das Innere der Hemisphären wurde, wie folgt, gefunden: 1) In der linken Hemisphäre. In der Ebene und nach aussen vom hintern Ende des gestreiften Körpers existirte ganz an seiner Spitze eine Erweichung der Gehirnmasse: sie war von der Grösse einer Bohne und hatte eine schmutzgraue Farbe, so dass sie so ziemlich einer starken Amylum-Auflösung in Wasser ähnlich sah. Gefässe befanden sich nicht in ihr; die sie umgebende Maasse war gesund, ebenso die übrigen Partien der Hemisphäre. 2) In der rechten Hemisphäre: Gerade da, wo die beiden Hälften, die vordere und hintere, der Hemisphäre zusammentreffen, gleich weit von ihrem äusseren und inneren Rande, bei der Vereinigung der beiden oberen Drittel mit dem unteren, über dem Centrum ovale Vieussenii befand sich eine Erweichung, welche, was Form, Farbe und Grösse anlangt, der andern ähnlich war. Die Gehirnsubstanz in ihrer Umgebung erschien gesund, sowie die übrigen Partien der Hemisphäre. Die Seitenventrikel waren mit einem Esslöffel voll klaren Serums angefüllt. Das Corpus callosum, Septum lucidum und das Dreipfeiler-Gewölbe hatten ihre normale Consistenz. Kleine seröse Cysten waren in grosser Anzahl auf dem Plexus choroideus zerstreut. Eine von ihnen enthielt eine weisse, undurchsichtige, käseartige Masse. Man konnte sonst nichts Abnormes in dem Gehirne entdecken, und namentlich waren die Ammons-Hörner durchaus gesund, deren Erkrankung von einigen Schriftstellern die Fehler und der Verlust der Sprache zugeschrieben werden. Hydropericardium, Hydrothorax, Verknöcherungen an den Aortenklappen, Lungenapoplexie.

Im Stabkranz der sogen. motorischen Region sind die Leitungsbahnen der Motilität und der Sensibilität von einander getrennt, und ihre Oertlichkeit lässt sich im Allgemeinen dahin bestimmen, dass die erstere mehr vorn, die letztere mehr hinten liegen muss. Im Centrum ovale wird z. Th. dieselbe Anordnung bestehen, während schon in den Markleisten eine Vermischung beider Faserarten beginnen wird. Der folgende Fall zeigt uns nun als Folge einer Rindenerweichung im unteren Scheitelläppchen eine merk-

würdige Gruppirung indirecter Herdsymptome, die doch auf die nächste Nachbarschaft zu beziehen ist, weil sie ohne Insult eingetreten sind: eine Leitungsstörung der Bahn für das Hautgefühl der rechten Körperhälfte zusammen mit motorischer Aphasie. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir darin eine Uebereinstimmung mit dem vorhergehenden Falle erblicken. Uebrigens kommen wir weiter unten auf dieselbe Frage zurück.

Cornil. Gaz. méd. 1864, p. 534. 31jähr. Mann, verliert nach 14tägiger unbestimmter Krankheit plötzlich die Sprache, ohne bewusstlos zu werden. Rechtsseitige Anaesthesie der Haut, complet, bei erhaltenem Muskelgefühl; bedient sich zweckmässig der rechten Extremitäten, keine Lähmung. Versteht Alles, antwortet durch unarticulirte Worte, lesen und schreiben kann er nicht. 3—4 Tage nachher schon merkliche Besserung. Bis zum Tode, etwa 5 Wochen nach Beginn der Sprachstörung soweit gebessert, dass nur ein leichtes Stottern und Abstumpfung des Gefühls im Bereich einer Narbe am rechten Vorderarm zurückblieb. Tod an Phtisis.

Section. Die einzige Veränderung des Gehirns ist eine Rindenerweichung von 12 mm im Quadrat (cm wohl irrthümlich) im unteren linken Scheitellappen: la deuxième des circonvolut. du lobe post. gauche qui naît de la circonv. post. du sillon de Rolande présente une plaque....

Den Schluss dieser Beispiele mag eine Beobachtung bilden, bei welcher die Hemiplegie nicht vollständig war, indem die Zunge und der Facialis von Anfang an verschont blieben. Der Sensibilität wurde wohl keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Pitres l. c. Beob. 34 nach Oulmont. 63jähr. Frau, seit 41 Jahren epileptisch, mit sehr geschwächter Intelligenz und an häufigem Kopfschmerz leidend, stirbt nach $4\,^1/_2$ monatlichem Bestehen einer linksseitigen Hemiplegie, bei welcher Facialis und Zunge von Anfang an verschont geblieben sind.

Section. Gelbe Erweichung unter dem mittleren Theil der rechten Centralfurche in der weissen Substanz, von der Rinde durch eine 2 mm dicke Markschicht getrennt. Der Herd ist eiförmig mit sagittaler Axe, 2 cm lang und 1 cm breit. Ausserdem im innersten Gliede des Linsenkernes rechts ein erbsengrosser, runder, fibröser Tumor und in der weissen Substanz beider Hemisphären und in der Brücke zahlreiche kleine, stecknadelkopfgrosse Lücken. Hirnventrikel erweitert. Windungen sehr atrophisch.

III. Erweichungen des Schläfelappens bedingen gewöhnlich indirecte Hemiplegie und bei linksseitigem Sitze zugleich Aphasie, sobald ein apoplectischer Anfall ihr Einsetzen bezeichnet. Die „Sclerose“ im folgenden Falle ist augenscheinlich der Ausgang einer acut entstandenen Erweichung.

Chvostek. Wiener med. Wochenschrift 37—39. 1871. 43jähr. Mann, erkrankt vor 16 Jahren an Typhus, der 4 Wochen dauerte. Pt. fing schon an das Bett zu verlassen, als er von neuem erkrankte. Er bekam heftigen Kopfschmerz und sei schon am 2. Tage bewusstlos geworden und habe heftig phantasirt. Als er nach 14 Tagen wieder das Bewusstsein erlangte, bestand eine linksseitige Hemiparese. Nach 2 Jahren begann in den paretischen Gliedmaassen, zuerst im Arm, allmählich zunehmendes Zittern, das bis zum Tode, der an Phtise erfolgte, anhielt.

Section. An der Basis des rechten Schläfelappens bemerkt man etwas nach aussen vom gyrus hippocampi eine seichte Depression, die sich, vom Haken angefangen, nach rückwärts bis fast zum Ende des Schläfelappens hinzieht; derselben entsprechend sind die Hirnhäute leicht verdickt und die Rindensubstanz dünn und in's Blassgelbliche verfärbt. Das rechte Ammonshorn mit dem Subiculum etc. bedeutend verschmälert, diese Gebilde sind sämmtlich ziemlich hart, zähe, in's Blassgelbliche verfärbt.

Der Insult kann durch einen epileptischen Anfall ersetzt werden und dennoch indirecte Hemiplegie die Folge sein, wie die beiden nächsten Beobachtungen zeigen.

Lewkowitsch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878, nach Nothnagel l. c. 9jähr. Knabe, fiel rücklings auf's Eis, 12 St. darauf heftige Kopfschmerzen und Bewusstlosigkeit, dann 2 Tage Wohlbefinden, dann wieder dieselben Erscheinungen; am 5. Tage Krämpfe in der rechten Hand bei erhaltenem Bewusstsein, darauf rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Letztere verging in 8 Tagen, die Hemiplegie in 4 Wochen; hin und wieder traten noch zuckende Bewegungen im rechten Arme auf. Im Lauf der nächsten Monate schwanden sämmtliche Hirnerscheinungen, nur der Kopf blieb gegen Klopfen empfindlich. $^3/_4$ Jahr nach dem Fall plötzlicher Tod.

Section. Frische Blutung in den Pons als Todesursache. Das Gehirn sonst gesund bis auf einen 5 cm im Durchmesser haltenden Erweichungsherd, welcher die Hirnrinde im mittleren und unteren linken Schläfelappen einnahm und bis auf die weisse Substanz reichte.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 10. 60jähr. Frau, mit Uteruskrebs behaftet, bekommt einen epileptiformen Anfall und ist nach demselben sprachlos und linksseitig vollkommen gelähmt. Erst einen Tag

später kommen Sprache und Intelligenz zurück. Die Lähmung bleibt unverändert, die Sensibilität erhalten. Tod nach 14 Tagen.

Section. Rechts am Grunde der F. S. eine oberflächliche, jedoch ziemlich tiefgehende Erweichung im oberen Theil des Schläfelappens. Insel selbst gesund. Links ein symmetrischer, jedoch kleinerer Herd. In der rechten Art f. S. etwas vor ihrer Bifurcation ein 6—7 mm langes, weissgelbliches, nicht adhärentes Gerinnsel, welches Fortsätze, gebildet durch frische Gerinnsel, in die Aeste entsendet. Mikroskopisch besteht es aus Fibrin, weissen Blutkörperchen und einer grossen Menge Fettgranulationen. Die übrigen Gehirnarterien, Aorta, Herz gesund.

Die directen Herdsymptome des Schläfelappens, bestehend in sensorischer Aphasie bei linksseitigem Sitz oder in Taubheit des gekreuzten Ohres, welche in der ersten Zeit nach dem apoplectischen Anfalle nach Analogie der anderen halbseitigen Störungen zu erwarten ist (man vgl. S. 55), sind in den meisten Fällen übersehen worden. In einigen seltenen Fällen findet man aber Angaben, welche sich ohne Zwang als Symptome sensorischer Aphasie deuten lassen. Dabei ist zu beachten, dass die sensorische Aphasie, wenn die Erweichung mit Insult eingetreten ist, zunächst in dem Bilde einer totalen Aphasie enthalten ist (vgl. Th. I. S. 206), indem die motorische Aphasie wie die Hemiplegie als indirectes Herdsymptom dazutritt; weiterhin kann die motorische Aphasie verschwinden und eine sensorische von dem gewöhnlichen Verhalten zurückbleiben. In den beiden folgenden Fällen sind Andeutungen von sensorischer Aphasie nicht zu verkennen.

Prévost und Cotard l. c. Beob. 19, von Vulpian. 67jähr. Frau, an Schwindelanfällen (étourdissement's), bisweilen von vorübergehendem Verlust des Bewustseins begleitet, leidend. In den letzten Tagen öfter unruhig und verwirrt. Apoplectischer Anfall. Es besteht unvollständige rechtsseitige Hemiplegie, Mund nach links verzogen. Sensibilität abgestumpft, Intelligenz geschwunden: die Kranke antwortet nicht, wenn man sie etwas fragt. Sie wird allmählich schwächer und stirbt nach 7 Tagen.

Section. Oberflächliche, theils gelbe, theils mit punktförmigen Blutungen durchsetzte Erweichung der I. Schläfewindung (circonvolut. post. de la scissure de Sylvius) der rechten Seite. Pia daselbst adhärent, keine anderen Gehirnveränderungen.

In einer Anmerkung heisst es, dass man sich wahrscheinlich betreffs der Seite der Erweichung oder der Hemiplegie getäuscht habe.

Troisier. Gaz. méd. 2. 1874. 76jähr. Frau, vorher gesund, fiel am 28. October Vormittags plötzlich auf der Strasse hin; ob sie das Bewusstsein dabei verloren hat, ist nicht zu erfahren. Sie wurde aufgehoben und auf einer Trage in's Hospital gebracht. Am folgenden Tage folgender Status: Vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Spuren von Contractur und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, Reflexe auch beim Kitzeln der Fusssohle herabgesetzt. Es besteht weder Stupor noch Stertor, aber die Intelligenz ist sicher etwas geringer. Die Kranke hat eine erstaunte Miene, sieht sich nach rechts und links um, gähnt oft. Sie lässt sich nicht untersuchen und bildet sich ein, dass man ihr etwas thun will, stösst mit der linken Hand die sich Nahenden zurück und fängt zu schreien an. Von Zeit zu Zeit, besonders wenn man sie ermuntert und sie auf Fragen antworten soll, spricht sie unverständliche Laute aus, etwa: mamama, mamama. Sichtlich bemüht sie sich, zu antworten. Da sie die Zunge zeigen soll, öffnet sie den Mund, streckt aber die Zunge nicht vor, man kann sie auch nicht dazu bringen. Puls regelmässig, 82, Radiales etwas hart. 30. October. Sprache unverändert. Die Hemiplegie ist ganz schlaff. 1. November. Urinretention. Die Pt. isst etwas, schlingt ziemlich leicht, hat heute bei passender Gelegenheit oui, non und einmal merci gesagt. Die Intelligenz scheint etwas wiederzukehren. Durch Gesten macht sie ihre Wünsche ziemlich gut verständlich. 8. November. Sprache noch immer unverständlich, aber die Laute sind nicht mehr dieselben, sondern es klingt, als ob sie für jedes Wort einen besonderen Laut hätte und der Tonfall der Antwort angemessen wäre. 8. November. Urinretention besteht fort. Verstopfung. 9. November. Appetit geringer, Schlingen erschwert. 11. November. Pt. ist sehr hinfällig, weigert sich zu essen. 12. November. Pt. ist sehr schwach, isst wenig, antwortet gewöhnlich mama; um sie zum Sprechen zu bringen, muss man sie wiederholt fragen und antreiben. 24. November beginnender Decubitus. 3. December. Pt. klagt fast fortwährend in ihre Sprache. 5. December. Die schlaffe Hemiplegie unverändert, Decubitus nimmt zu. Tod am 12. December.

Section. Arterien der Basis stark atheromatös, das Lumen der rechten Art. cerebri posterior an einer Stelle bis auf einen schmalen Canal verengt. Beide Art. f. S. in ihrer ganzen Ausdehnung atheromatös, ein Zweig der linken Art. f. S. durch ein relativ frisches, schwarzrothes Gerinnsel verstopft. Pia der linken Hemisphäre ein wenig injicirt und ödematös. Am linken Schläfelappen ist die Pia adhärent, sonst überall leicht abzuziehen. Stirnwindungen der linken Seite absolut gesund an ihrer Oberfläche, die I. (untere) Stirnwindung speciell bietet nicht die geringste Veränderung, auch auf Querschnitten nicht. Auch die Inselwindungen und die beiden Centralwindungen absolut gesund. Die Erweichung

des Schläfelappens beginnt genau hinter der Insel, ist hier geringer ausgeprägt, weiter hinten viel deutlicher und erstreckt sich in der Sagittalrichtung bis etwa 3 cm von der Hinterhauptsspitze. Nach vorn erreicht sie nicht ganz das vordere Ende des Schläfelappens. Die Erweichung ist breiartig, kreidig weiss und erstreckt sich von der Oberfläche der Windungen bis in die Nähe des Ventrikels, sie enthält reichliche Körnchenzellen. Streifenhügel und Thalamus opticus ohne Veränderung. Rechte Hemisphäre intact bis auf eine stecknadelkopfgrosse Lücke im Centrum des Sehhügels. Querschnitt der Oblongata erscheint normal. In der linken Arteria pulmonalis ein adhärenter, aber nach dem Herzen zu freier Thrombus, cystisch erweicht, alte Infarcte in der linken Lunge. In der Aorta springt eine atheromatöse Kalkplatte frei in das Lumen des Gefässes hervor.

Von Vulpian und Brown-Séquard wird dieser Fall gegen die Localisation der Aphasie verwerthet.

Der nächstdem mitzutheilende Fall von Hutin ist der einzige, in welchem eine starke Herabsetzung des Gehörs an dem gekreuzten Ohre constatirt worden ist. Der Insult war hier gerade nur angedeutet, und demzufolge sind die beobachteten Herdsymptome entweder directe oder sie stehen den directen sehr nahe. Aus der Schilderung des Befundes ergiebt sich, dass der Stabkranz des Schläfe- und Hinterhauptslappens, sowie des hinteren Gebietes des Scheitellappens durchbrochen war; durch dieses Gebiet passirt das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens, daher die Einengung des Gesichtsfeldes auf dem linken Auge, zweifellos eine Hemiopie; ebenda oder dicht benachbart liegt die halbseitige sensible Bahn für das Hautgefühl, und in dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel sind auch die Leitungen für den Geschmack und Geruch enthalten: daher die stark ausgeprägten Störungen der betreffenden Sensibilitäten. Bemerkenswerth sind ferner die beobachteten Temperaturen, insofern dieselben von denen einer Blutung nicht wesentlich differiren.

Hutin. De la température dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. Th. de Paris 1877. obs. 5.

76 jähr. Mann klagte seit etwa 8 Tagen über Taubheitsgefühl und nicht ordentliche Bewegungsfähigkeit der Beine. 14. Juli liest er an seinem Bette, da fällt ihm das Buch aus der Hand und er muss sich gegen das Bett lehnen, um nicht zu fallen; wird zu Bett und auf die Krankenstation gebracht. $^1/_2$ Stunde darauf folgender Status: Conjugirte Augenabweichung und Drehung des Kopfes nach rechts, linksseitige Facialislähmung,

auch im oberen Aste angedeutet, Zunge kann vorgestreckt werden, weicht nach rechts ab, Parese der linken Extremitäten, am Beine gering, am Arme ausgesprochen. Schmerzempfindung an der ganzen rechten Körperhälfte intact, an der ganzen linken Körperhälfte vollständig erloschen; es erfolgen hier jedoch Reflexbewegungen, von denen Pt. kein Bewusstsein hat. Sehvermögen: Gesichtsfeld der linken Seite sehr eingeengt, bei geschlossenem rechten Auge unterscheidet Pt. das Licht einer Kerze nur an zwei oder drei einander sehr nahen Punkten. Gehör: Uhr wird rechts auf 25 cm, links kaum dicht am Ohre gehört. Geruch: Essig bleibt links ohne Effect und wird nicht erkannt. Geschmack an der linken Zungenhälfte erloschen. Der Kranke ist bei Bewusstsein, seine Antworten sind träge, langsam, schlecht articulirt, der Ausdruck stumpf. Zunge trocken, fuliginös belegt, lebhafter Durst. Radiales atheromatös. P. 96. R. 30, Tr. 37,2. Urin sauer, 1015 sp. Gewicht, frei von Zucker und Albumen. Die T. der rechten Achselhöhle 36,3, der linken 36,7 ^{0}; bei wiederholten Messungen in den nächsten 14 Stunden stellt sich immer ein Unterschied von 0,3—0,6 ^{0} zu Gunsten der linken Seite heraus, Urin bleibt frei. Vorrübergehend Zittern in der Musculatur des linken Oberschenkels, Singultus, wiederholtes Gähnen. Gegen Mitternacht wird Pt. aufgeregt, so dass man seine rechten Extremitäten befestigen muss. 15. Juli. Somnolenz, die Lähmung der Extremitäten hat zugenommen, die Articulation ist kaum mehr verständlich. P. 108, R. 36, Tr. 38,5. Abends Tr. 39,2, etwas Contractur der linken Extremitäten. 16. Juli. P. 112, R. 32, Tr. 39,4. Abends Tr. 40. Contractur besteht fort. 17. Juli. P. 116, R. 36, Tr. 40,3. Abends P. 128, R. 44, Tr. 41. Linker Arm vollkommen, Bein fast vollkommen gelähmt, Bewusstsein noch erhalten, Pt. antwortet durch Zeichen. Leichte Dämpfung rechts hinten unten, Auscultation durch Trachealrasseln unmöglich. Tod am selben Abend.

Section. Rothe Oberflächenerweichung mit Adhärenz der Pia, nimmt rechts die Angularwindung des untern Scheitelläppchens und den angrenzenden Theil des Occipitallappens und Schläfelappens in der Ausdehnung eines 2 Francstückes ein. Arterien der Basis sehr atheromatös, zu vermuthende Verstopfung der betr. Zweige der Art. cerebr. poster. bleibt unermittelt. Auf dem Durchschnitt nimmt der Erweichungsherd die Marksubstanz des Occipitallappens ein und hat den Umfang eines Taubenei's. Ausserdem ein 2 cm langer, 1 cm breiter Erweichungsherd in der weissen Substanz des hinteren Theils der I. (unteren) Stirnwindung, eine erbsengrosse Erweichung im Mark des unteren Endes der hinteren Centralwindung und eine eben so grosse im Praecuneus und zwar dem unteren und hinteren Winkel desselben. Stammganglien, linke Hemisphäre etc. gesund. An der Basis der rechten Lunge eine taubeneigrosse pneumonische Infiltration. Aorta sehr atheromatös.

Sitzen die Erweichungen des Schläfelappens nicht oberflächlich, sondern im Grunde der Sylvischen Grube, oder erstrecken sie sich von der Oberfläche genügend weit in die Tiefe, so können sie die halbseitige motorische Bahn im hinteren Gebiete der inneren Kapsel erreichen und dauernde Hemiplegie erzeugen; bei linksseitigem Sitze zugleich mit motorischer Aphasie, wie der auf S. 116—117 berichtete Fall von Prévost und Cotard lehrt. In jenem Falle ist dieselbe Region des Stabkranzes des Scheitellappens in der Erweichung mit enthalten, welche der dauernden Aphasie im Falle Andral's auf S. 174 zu Grunde lag. Erwägt man, dass noch kein Fall vorliegt, in welchem von den vorderen Gebieten der inneren Kapsel motorische Aphasie als directes Herdsymptom ausgegangen wäre, so beweisen alle diese Fälle zusammengenommen, dass die motorische Sprachbahn wirklich den besonderen oben praesumirten Verlauf innehält. Dass die sensorische Aphasie in der Beobachtung von Prévost und Cotard nicht erwähnt wird, obwohl die I. Schläfenwindung zerstört war, braucht hier nicht auf einem Uebersehen zu beruhen, sondern erklärt sich aus der auf S. 207—208 des I. Th. erörterten Eigenthümlichkeit dieses Symptoms, dass es sich normaler Weise nach einiger Zeit wieder ausgleicht. Ausnahmsweise findet dieser Ausgleich nicht statt, wie in dem folgenden Falle totaler Aphasie, wo gleichwohl ein dazu genügender Zeitraum verflossen war. Die Erklärung liegt vermuthlich in der Mitleidenschaft des ganzen Gehirnes, die sich klinisch in einer nachweislichen Abnahme der Intelligenz und anatomisch in der Atrophie auch der rechten Hemisphäre documentirte.

Wernicke l. c. Beob. 8. 59jähr. Frau, erlitt am 6. December 73 einen apoplectischen Anfall, am 8. December mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachlosigkeit in's Allerheiligen-Hospital aufgenommen, es wurde Hypertrophie des linken Ventrikels mit Albuminurie constatirt. März 1878 folgender Status: Vollständige Lähmung der rechten Extremitäten. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Raphe von Nase zur Oberlippe ist nach links verzogen, die Falten rechs verstrichen. An den Bewegungen betheiligt sich nur die linke Mundpartie. Die Zunge wird sehr unsicher und zitternd hervorgestreckt, keine Abweichung zu constatiren. Die Lidspalten sind gleich weit, der Lidschluss auch rechts möglich. Die rechten Extremitäten sind passiv leicht beweglich, jedoch bei schnellen Bewegungen schmerzhaft. Puls verlangsamt, 48. Schmerzempfindlichkeit, soweit sich constatiren lässt, rechts erhalten oder nur wenig abgeschwächt. Pt. verfügt nur über das eine Wort ja, das sie auf alle Fragen zur

Antwort giebt. Will sie sich spontan äussern, so wiederholt sie ja, ja in infinitum. Sie versteht nichts, was zu ihr gesprochen wird, die einfachsten Fragen und Aufträge rufen nie eine andere Reaction hervor als das oft wiederholte Wort ja. Durch Gesten jedoch kann man sich ihr leidlich verständlich machen; wenigstens giebt sie die Hand, wenn sie ihr entgegen gereicht wird, zeigt die Zunge, wenn man ihr auf den Mund deutet oder es vormacht etc. Alle weiteren Untersuchungen scheitern an ihrem Mangel an Verständniss, es lässt sich daher auch nicht feststellen, ob auf einer oder beiden Seiten Taubheit besteht.

Section am 23. Juni. Oedem der Pia und allgemeine Atrophie der Windungen, abgesehen davon aber die rechte Hemisphäre vollständig intact. Links lässt sich schon bei Betrachtung der convexen Oberfläche ein ausgedehnter Herd gelber Erweichung constatiren, der fast den ganzen 1. Urwindungsbogen, also beide Ränder der Fissura Sylvii, einnimmt und oberhalb dessen die Pia adhärent und getrübt ist. Die einander zugekehrten Flächen der 1. Urwindung sind sowohl unter sich als auch mit der Aussenwand der Insel fest verklebt, so dass die Blosslegung der Insel und die Ausschälung des Stammlappens nur nach sehr sorgfältiger Präparation gelingt. Dabei zeigt sich ein Hauptast der Art. f. S. in seinem ganzen Verlaufe thrombosirt und in einen festen, gelben und sehnenartigen Strang verwandelt, in welchen kleinere ebensolche Fäden einmünden. Vom Lumen des Gefässes ist keine Spur mehr aufzufinden. Die Erweichung ist nach vorn von der Centralspalte auf die I. Stirnwindung beschränkt, nur das vordere Drittel derselben ist verschont geblieben. Das Stück der 1. Urwindung, welches die Centralspalte von unten schliesst, ist mit betroffen, ebenso das untere Verlaufsstück beider Centralwindungen. Nach hinten von derselben dehnt sich der Process in die Breite aus und nimmt hier das ganze untere Scheitelläppchen ein. Die Hinterhauptspitze und die mehr medial gelegenen Theile des Hinterhauptlappens haben ihre normale Consistenz bewahrt, der Schläfelappen ist dagegen grösstentheils erweicht, und nur der Gyrus hippocampi zeigt normale Consistenz. Der Stammlappen ist in allen Dimensionen verkleinert und grösstentheils ödematös erweicht

Anders erklärt sich das Ausbleiben der Rückbildung in dem folgenden Falle aus Berger's Beobachtung, wo eine doppelseitige Affection identischer Rindengebiete beider Schläfelappen vorlag. Eine Besserung machte sich zwar anfangs bemerkbar, sistirte aber nach einiger Zeit und es blieb bei den schon gemachten Fortschritten So konnte das Symptom der sensorischen Aphasie in voller Reinheit fast $^1/_2$ Jahr lang beobachtet werden. Der Zustand war zwar plötzlich, aber ohne alle Allgemeinerscheinungen aufgetreten; dem

entsprechend erwies die Section eine Zerstörung genau derselben Localität, welche auch in früheren uncomplicirten Fällen erweicht gefunden worden war, nämlich des oberen (hinteren) Theils der I. linken Schläfewindung und des vorderen Abhanges der II. Schläfewindung. Da die identisch localisirte Veränderung des rechten Schläfelappens nur geringfügig war, so wäre höchst wahrscheinlich dennoch eine weitere Restitution zu Stande gekommen, wenn der Kranke lange genug gelebt hätte. Von Interesse sind bei dieser Krankengeschichte noch zwei weitere Notizen. $2^1/_2$ Jahre vor dem Auftreten der Aphasie hatte der Kranke einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie überstanden. Als Substrat desselben fand sich eine alte oberflächliche Rindenerweichung des hinteren Abhanges der hinteren Centralwindung mit Ausnahme ihres obersten Stückes. Die Hemiplegie war eine indirecte, z. Th. wohl auch passagere, da schon nach 2 Tagen nur noch der Arm paretisch zurückblieb. Diese Monoplegia brachialis bildete sich dann innerhalb 6 Wochen zurück, aber nicht ohne einen bleibenden Defect in der Gebrauchsfähigkeit der linken Hand zurückzulassen. Dieser Defect würde wahrscheinlich nicht zu constatiren gewesen sein, wenn nicht Pt. bei seiner Beschäftigung eine bestimmte feinere Manipulation mit der linken Hand nöthig gehabt hätte. Ferner wird vom Juni 1877 ein Anfall mehrstündiger Bewusstlosigkeit berichtet, nach welchem angeblich keine Herdsymptome zu bemerken waren. Da Pt. an einem Herzfehler litt, also wohl Embolien stattgefunden hatten, so trifft auch hier die Erklärung zu, welche Eingangs dieses Paragraphen für dieses Vorkommniss versucht worden ist.

Riedel. Zur Lehre von den dysphatischen Sprachstörungen. Diss. Breslau 1879. 55jähr. Mann, klagt seit 10 Jahren über Brustbeschwerden. Am 7. Jan. 1875 ein apoplectischer Anfall mit leichter linkss. Hemiparese, nach Ablauf von 24 Stunden war der Mund wieder gerade geworden, die Sprache wieder normal und nach 2 Tagen auch das Bein vollständig restituirt; nur der Arm blieb paretisch. 13. Februar. Nur Parese des linken Armes bei vollkommen erhaltener Sensibilität, alle Bewegungen ausführbar, nur weniger kräftig, Hand und Finger taub und dadurch zu feineren Hantirungen unfähig. Zeichen der Mitralstenose, Klagen über Kopfschmerz und Schwindel mit Verdunkelung vor den Augen. Nach 14tägiger electrischer Behandlung erschien Pt. geheilt, doch erlangte die linke Hand niemals wieder den früheren Grad von Geschicklichkeit, so dass sie speciell für seine Beschäftigung als Cigarrenarbeiter nicht mehr recht brauchbar

war und er deshalb wiederholt aus seiner Stellung entlassen wurde. Juni 1877 ein Anfall mehrstündiger Bewusstlosigkeit, ohne jedoch irgend welche paralytischen Symptome darzubieten, auch keine Sprachstörung wurde bemerkt. Wegen zunehmender Athembeschwerden wurde Pt. Anfang October 1877 aufgenommen und war bis zum 18. October regelmässig mit leichter Arbeit beschäftigt. Dann soll er nach ganz geringen Vorboten in der Nacht vom 13. zum 14. November nach der Aussage seiner Stubengenossen plötzlich verrückt geworden sein. Diese Verrücktheit äusserte sich darin, dass er, zu seinen Nachbarn gewendet, allerlei absolut unverständliches Zeug sprach, ohne jedoch dabei irgendwie eine gemüthliche Erregung darzubieten. 14. November folgender Status: Intacte Motilität und Sensibilität beider Körperhälften, sowie der Sinnesorgane. Speciell bei eingehender wiederholter Untersuchung keine Störung des Gehörs nachzuweisen, dagegen sofort auffallend der absolute Verlust des Verständnisses für das gesprochene Wort, trotz einer durchaus unversehrten Intelligenz und eines normal feinen Gehörs. Dabei keine Spur von Behinderung der Articulation. Die Rede floss glatt, von lebhaften Gesten begleitet, ohne Stocken dahin, aber es war ein Schwall von sinnlos an einander gereihten Worten mit zuweilen falsch gestellten Sylben oder Buchstaben. Doch geht aus den ausführlich nachgeschriebenen Protocollen der mit ihm geführten Unterhaltungen hervor, dass er auch ganze Sätze richtig hervorbringen konnte und meist so viel richtige Ausdrücke, untermischt mit falschen, anwandte, dass man den beabsichtigten Sinn seiner Antworten leicht errathen konnte. Das Lesen und Schreiben in analoger Weise gestört. Bekannte Melodien, die ihm vorgesungen oder vorgepfiffen wurden, schien er nicht zu verstehen. 3. December. Kann besser lesen, das Verständniss des Gesprochenen unverändert. 12. Januar. Im Lesen weitere Fortschritte. Auch das Verständniss für die zu ihm gesprochenen Worte besser. 14. Januar. Pt. versteht sofort den Sinn einiger ihm vorgeschriebenen Sätze. Die weitere Untersuchung ergiebt, dass der Kranke allmählich eine Reihe von Klangbildern wieder gewonnen hat, so dass er viele der an ihn mündlich gerichteten Fragen richtig auffasst, wobei er diesen neu erworbenen Wortschatz bei den Antworten meist richtig anwendet. In den nächsten Wochen machte die bisher erreichte Besserung keine wesentlichen Fortschritte; namentlich solche Fragen, die dem Pt. neu waren, verstand er absolut nicht. Schreiben und Lesen gingen für etwa 10—15 Min. verhältnissmässig gut von statten, dann trat Ermüdung ein und er las und schrieb so unsinnig, wie im Beginn seiner Krankheit. 8. April 78. Seit 14 Tagen Verschlimmerung des Befindens und Abnahme der Kräfte. Pt. ist zeitweilig verwirrt und unorientirt. Es beginnt Sopor. 11. April. Exitus letalis.

Section. Rechts ist die hintere Fläche der hinteren Centralwindung in eine ockergelbe und spinnwebenartige Masse verwandelt und

zwar 1 cm von der Umschlagsstelle der lateralen Fläche des Grosshirns in die mediane beginnend und bis zur Insel hin sich erstreckend. Weisse Substanz scheint unversehrt. Nach hinten ist der vordere Theil des oberen Scheitelläppchens aber nur in geringer Ausdehnung mit zerstört. Ein ähnlicher, etwas hellerer Herd nimmt die Parallelfurche ein und erstreckt sich bis an den unteren Rand des unteren Scheitelläppchens; auch er liegt an der Oberfläche des Gehirns. Ausserdem ist der ganze laterale Theil der Spitze des Schläfelappens an seiner Oberfläche in eine weiche, hell strohgelbe Masse verwandelt, welche die Rinde und den benachbarten Theil der Marksubstanz einnimmt. Auch fast die ganze Insel dieser Seite in derselben Weise erweicht, und zwar die Rinde und der benachbarte Theil der Marksubstanz. Die grossen Ganglien und die innere Kapsel vollkommen frei. In den Hirngefässen nirgends sichtbare Embolien. Links gelbe Erweichung des oberen Theils der 1. Schläfewindung; dabei ist der vordere Abhang der 2. Schläfewindung und die unterste Grenze der Angularwindung mit ergriffen. An diese Stelle schliesst sich nun eine schmale, 1 cm breite, etwa horizontale, normale Zone nach unten an, und auf diese folgt wiederum eine erweichte graue Partie, die folgende Begrenzung hat: Nach hinten hin wird sie von einer Linie begrenzt, die der fissura calcarina etwa parallel läuft und von dieser 3 cm entfernt bleibt. Auf diese Weise ist der hinterste Theil der Spindelwindung und Zungenwindung 3 cm weit frei, dann jedoch kommt eine 7 cm von vorn nach hinten messende, 5 cm breite Stelle, an der die Rinde theils vollkommen verschwunden, theils in eine breiige, graugelbe Masse oder (im mittleren Theil) in eine derbe Substanz umgewandelt ist. Diese Masse hat den grössten Theil der Spindelwindung und der Zungenwindung zerstört. Der gyrus hippocampi ist in seinen vorderen $3^1/_2$ cm vollkommen frei, ebenso ist der untere Theil der 1. Schläfewindung von der früher erwähnten zerstörten Partie angefangen normal, von der 2. und 3. Schläfewindung ist ein 2 cm breiter, auf die Windungsrichtung senkrechter Streifen ausgefallen, der unterhalb der vorhin erwähnten, an die zerstörte Stelle sich anschliessenden normalen Zone verläuft. Nach der Spitze des Schläfelappens hin sind dann die Schläfewindungen wieder vollkommen intact. Diese 2 cm breite Zone geht in den grossen, auf der Zungen- und Spindelwindung gelegenen Erweichungsherd als ein keilförmiger Fortsatz unmittelbar über. Unterhalb der zerstörten Partie ist übrigens auch die weisse Substanz in ihrer ganzen Ausdehnung matsch und weich.

IV. Vom Occipitallappen aus sind Beispiele indirecter Hemiplegie nach acuter Erweichung nicht selten anzutreffen; so die folgenden beiden Fälle, wo ein Zweifel, dass die Oertlichkeit richtig

beurtheilt wurde, durch die Angabe des betheiligten Gefässgebiets ausgeschlossen ist.

Charcot. Archives de physiol. I. 1868 (Note sur la formation rapide d'une eschare etc.). Beob. 10: Apoplectischer Anfall, linksseitige Hemiplegie mit vorübergehender Contractur, Tod nach 4 Tagen. Section. Oberflächliche rothe Erweichung des rechten Occipitallappens mit Thrombose des entsprechenden Sinus transversus.

Beob. 22. Linksseitige Hemiplegie. Tod nach 27 Tagen. Rosaweisse Erweichung des rechten Hinterhauptslappens durch Obliteration der rechten Art. cerebr. post.

Gewöhnlich scheint die Hemiplegie sehr rasch zurückzugehen, rascher als von anderen Ausgangspunkten der indirecten Hemiplegie; in dem folgenden Falle aus Biermer's Beobachtung dauerte sie beispielsweise nur einige Tage nach dem ersten schwereren Anfalle und nur einige Stunden nach dem zweiten, wo der Insult sehr rasch vorüberging. Die Aphasie, welche bei linksseitigen Herden beobachtet wird, nimmt gern die Form der Leitungsaphasie an.

E. Walker. Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Inaug. Diss. Zürich 1872. 34jähr. Mann, mit alten Symptomen eines Vitium cordis und frischer Pericarditis. 8. Juni blitzartiger apoplectischer Anfall mit Coma und rechtsseitiger Hemiplegie. Am nächsten Tage Stupor und Aphasie, (kann den angefangenen Satz nicht vollenden, findet nicht die rechten Worte). Der rechte Arm noch etwas schwächer. 13. Juni neue Attaque, eben so plötzlich wie die erste. Die Bewusstlosigkeit dauert nur 3 Min., danach totale Lähmung der rechten Körperseite, Facialis und Zunge betheiligt. Sprachlos, unbesinnlicher, stupider Zustand. Nach 5 Stunden spricht Pt. wieder, die Hemiplegie fast völlig verschwunden. 10. Juli mit Aphasie (Verwechseln der Wörter) entlassen. Tod im folgenden Januar.

Section. Klein nussgrosser Erweichungsherd im linken hintern Lappen des Grosshirns. Wände zottig. Eine obliterirte zuführende Arterie nicht zu finden. Endocarditis und zerfallende Thromben im linken Herzen.

In den beiden Fällen Joffroy's, die demnächst Erwähnung verdienen, fehlen alle näheren Angaben und leider auch die über den Insult, die für uns zu den unumgänglichsten Notizen jeder Krankengeschichte gehören. Ein ungewöhnliches Interesse erhält jedoch der erste Fall durch die Mittheilung, dass Charcot den Ort der Erweichung diagnosticirt und dazu den raschen Rückgang der Hemiplegie verwerthet hatte. Es war also Charcot bekannt, dass unter Umständen auch Erkrankungen des Occipitallappens zu

Hemiplegie führten; welche besonderen Umstände dazu nöthig sind, war ihm aber so wenig bekannt, dass nicht einmal der Erwähnung werth gefunden wurde, ob ein Insult stattgefunden hatte oder nicht. Wie stimmt es aber mit dieser Diagnose, wenn derselbe Autor später*) ausschliesslich der sogen. motorischen Zone die Eigenschaft vindicirt, Hemiplegie zu bewirken, und auf das bestimmteste versichert: „Toutes les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, siégeant en dehors de cette zone motrice, sont latentes au point de vue de la motilité, c'est à dire qu'elles ne déterminent ni paralysies ni convulsions."

Joffroy. Note sur l'eschare fessière etc. Arch. générales Janv. 1876, obs. 2. Der Vf. citirt aus dem Gedächtniss eine Beobachtung, bei welcher Charcot eine Erweichung im Occipitallappen diagnosticirt hatte. Keine merklichen Störungen der Intelligenz, aber was am meisten auffiel, das war die rapide Besserung der Lähmung der Gliedmaassen. Das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich trotzdem, ein grosser Brandschorf der Hinterbacke entwickelte sich rasch, und die Kranke starb nach etwa 12 Tagen. Es bestanden keine recht deutlichen Störungen der Sensibilität. Bei der Autopsie fand man im hinteren Lappen des Gehirns eine Erweichung, die den Umfang einer kleinen Mandel hatte.

Idem l. c. obs. 3. Eine Kranke von 39 Jahren wurde in typhösem Zustande aufgenommen und zeigte einen Handteller grossen malignen Decubitus an der linken Hinterbacke, Abendtemperatur 40, 3. Tod am folgenden Tage. Bei der Aufnahme bewegte sie beide Arme gleich, aber man erfuhr, dass sie vor 3 Wochen eine Hemiplegie der linken Seite erlitten hatte. Die Lähmungserscheinungen besserten sich nach kurzer Zeit, und die Besserung machte weitere Fortschritte, trotz der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, die bald eintrat.

Die Section ergab keine Todesursache in den Brust- und Bauchorganen, im Gehirn eine Erweichung von rundlicher Form vom Umfange einer kleinen Haselnuss, in der weissen Substanz nahe dem Hinterhorn des rechten Seitenventrikels, Folge von Arterienverstopfung.

Dass die directen Herdsymptome des Occipitallappens, die homonyme Hemiopie oder hemiopische Defecte in allen diesen Fällen übersehen worden sind, darf bei der Natur dieser Störung, die gewöhnlich nur durch eine besondere Untersuchung festzustellen ist, nicht besonders verwundern. Desto bemerkenswerther sind vereinzelte Beobachtungen, in denen dieses Symptom von selbst auffiel

*) Revue mensuelle de méd. et de chirurgie 1877. S. 456.

und notirt wurde, obwohl eine Voreingenommenheit des Beobachters gewiss nicht bestand; dazu gehört der folgende Fall Lallemand's, wo zwar eine doppelseitige Erweichung vorliegt, aber die der rechten Hemisphäre in den Symptomen dominirt. Nach der Beschreibung des Sitzes musste das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens durchbrochen sein. Dass das linke Auge in der ersten Zeit ganz blind war, ist wohl auf die Doppelseitigkeit der Läsion zu beziehen. Man vergl. w. u. die einschlägigen Beispiele.

Lallemand. Recherches sur l'encéphale p. 138, nach Lafforgue l. c. obs. 16. 70jähr. Frau, leidet an Kopfschmerzen und im J. 1817 an häufigen Betäubungsanfällen, fällt selbst eines Tages bewusstlos hin, kann sich aber bald allein erheben und am nächsten Tage ihrer Beschäftigung nachgehen. Anfang November 1818 Klagen über Kopfschmerz, Schwere im Kopf, häufige Betäubungen, Paraesthesien der Glieder, endlich 7. November ein apoplectischer Anfall, nach welchem Pt. bemerkte, dass sie die Bewegung und das Gefühl an der linken Seite verloren hatte. 9. November. Gesicht gedunsen, am linken Auge Ptosis, Pupille erweitert und unbeweglich; Sehkraft verloren, am rechten Auge gut erhalten, Mund nach rechts verzogen, Zunge weicht nach links ab, vollkommene Lähmung der Bewegung und des Gefühls der linken Gliedmaassen mit lebhaften lancinirenden Schmerzen in denselben, heftiger Kopfschmerz in beiden Schläfen, Sprache leicht, Antworten richtig, Harnentleerung willkürlich. 5. Tag. Zunge gerade, wiederkehrende Beweglichkeit der Extremitäten. 6. Tag. Rückkehr der Sensibilität. 7. Tag. Betäubungen, Schwindelanfälle, Somnolenz. 8. Tag. Rückkehr der Schmerzen in den Schläfen, Steifigkeit des linken Armes. 9.—10. Tag. Besserung des Allgemeinbefindens und der Motilität, Ptosis geschwunden, leichte Rückkehr des Sehvermögens. 11. Tag. Rechtes Auge roth und geschwollen, Schmerzen in der Tiefe der Orbita. 12.—15. Tag. Die bedenklichen Symptome verschwinden vollständig, Gefühl und Beweglichkeit nehmen täglich zu, das Sehen ist deutlich. Immer noch lebhafter Kopfschmerz, besonders in den Schläfen. Die Kranke sieht besonders die rechts befindlichen Gegenstände, häufige Lichterscheinungen. 17. Tag. Kopfschmerz intensiv, andauernde Flexionscontractur des linken Armes. 18. Tag. Tiefes Coma, Prostration, absolute Gefühllosigkeit, beide Arme in Resolution. 20. Tag. Convulsivische Bewegungen in beiden immer noch gelähmten Armen. 21. Tag. Die convulsivischen Bewegungen hören erst 1 Stunde vor dem Tode auf.

Section. Rechte Hemisphäre fast fluctuirend weich, beim Einschneiden findet man die obere Wand des Seitenventrikels beträchtlich erweicht, ebenso den Sehhügel und einen Theil des Streifenhügels. Die Er-

weichung reicht bis an die untere Partie des Hinterlappens und besteht aus einem Brei, der etwas weniger weiss ist als die Marksubstanz des gesunden Gehirns. Die linke Hemisphäre allgemein mehr consistent, indessen in ihrer oberen Partie und am Gewölbe ebenfalls erweicht. Kein Erguss in die Ventrikel, nirgends eine Blutung in die Substanz.

Der nächste Fall ist von Förster und mir gemeinschaftlich beobachtet und a. a. O. theilweise mitgetheilt worden. Ohne eine Spur von Allgemeinerscheinungen stellte sich hier rechtsseitige Hemiopie mit Leitungsaphasie ein, die Hemiopie war von Dauer, die Aphasie bildete sich im Zeitraum eines Jahres fast vollkommen zurück, aber eine ausgeprägte Alexie blieb bestehen. Letzteres Symptom ist mehrfach*) in derselben Entstehungsweise beobachtet und von Broadbent**) auch in einem Falle constatirt worden, in welchem wie hier das Grenzgebiet zwischen unterem Scheitelläppchen, Schläfelappen und Occipitallappen an der linken Hemisphäre zerstört war. In unserem Falle war ausserdem ein grosser Theil des Occipitallappens selbst und seines sagittalen Marklagers vernichtet. Da erst im letzten Halbjahr neue Anfälle auftraten, so ist jedenfalls ein Theil der anderen noch gefundenen Zerstörungen frischeren Datums, besonders schien mir der kleine isolirte Herd im Marke der vorderen Centralwindung von frischerer Beschaffenheit. Von anatomischem Interesse ist das Verhalten der secundären Degeneration. Dieser Umstand und die oben betonte principielle Bedeutung des Falles mag die Ausführlichkeit der Publication entschuldigen.

Ein 64jähr. Apotheker, bisher stets gesund, bemerkte am 15. März 1874, dass er nicht mehr ordentlich lesen und schreiben konnte, ohwohl er Alles mit deutlichen Umrissen sah. Er consultirte deshalb am 18. März einen Augenarzt, an demselben Tage trat eine gewisse, unten näher zu schildernde Sprachstörung ein, ohne dass sich die leisesten Spuren gestörten Allgemeinbefindens dabei bemerklich machten. Am 20. März wurde constatirt: Kopf congestionirt bei ungestörtem Allgemeinbefinden, mässige Rigidität der Radiales, Puls kräftig, von normaler Frequenz, nach 6—10 Schlägen aussetzend. Nirgends eine Lähmung oder Sensibilitätsstörung, dagegen exquisite Aphasie mit Agraphie und Alexie. Er versteht Alles ganz genau, antwortet auch auf Suggestiv-

*) Z. B. von Magnan, Falret und Forbes Winslow: Robin, Troubles oculaires, Paris 1880.

**) Medico-Chirurg. Trancatt. vol. IV. 1872.

fragen immer richtig. Der Gebrauch aller Gegenstände ist ihm genau bekannt. Er zeigt auch keine Spur von motorischer Aphasie, denn sein Wortschatz ist unbeschränkt. Doch fehlen ihm für viele Gegenstände, die er bezeichnen will, die Worte; er müht sich, sie zu finden, wird erregt dabei, und nennt man ihm den Namen, so wiederholt er ihn ohne jeden Anstoss. Vieles gelingt ihm geläufig, besonders leicht hingeworfene Redensarten; dann kommt er an ein Wort des Anstosses, bleibt daran hängen, müht sich, ärgert sich und fast jedes Wort, das er dann stockend vorbringt, ist unsinnig; er verbessert sich immer wieder und je mehr er sich müht, desto schlimmer wird der Zustand. Erräth man den intendirten Sinn und sagt es ihm, so athmet er auf: Ja, das wollt ich sagen. Andererseits passirt es ihm, wenn er sich gehen lässt, dass ihm ganze Sätze, die in sich grammatisch richtig sind, herausfahren mit einem ganz anderen Sinne, als dem gewollten; dann wird er ebenso ärgerlich und desavouirt den eben gesprochenen Satz. Sehr oft fragt er in Bezug auf das eben Gesprochene: War das richtig? Interessant sind die Beziehungen der Aphasie zur Alexie und Agraphie. Beide Zustände sind vorhanden, aber in sehr verschiedenem Grade. Es wird ihm ein gross gedruckter Buchstabe vorgelegt, er soll ihn benennen. Trotz aller Mühe erkennt er ihn nicht; er sieht sich Hülfe suchend um, sein Auge fällt auf den mit Goldschrift gedruckten Titel eines Buches, er zeigt auf den Titel und sagt: Das erkenne ich, das heisst Goethe. Dicht daneben steht, ebenso eingebunden, der Schiller; er soll den Titel lesen, erkennt ihn aber trotz aller Mühe nicht, nur findet er durch Vergleichung beider Titel, dass es nicht dasselbe ist wie Goethe. So liest er auf der Strasse im Vorbeigehen die Schilder, ohne dass er sie besonders sucht; wird er aber auf ein bestimmtes Wort, einen bestimmten Buchstaben gewiesen, so gelingt es ihm nie, ihn zu finden. Unter einer Anzahl ihm vorgeschriebener Zahlen und Buchstaben findet er den verlangten zwar langsam, aber immer richtig; er merkt es auch regelmässig, wenn die verlangte Zahl oder der Buchstabe nicht darunter ist. Er erkennt auch jeden einzelnen Buchstaben dadurch, dass man ihm Buchstaben vorsagt: er lehnt die übrigen ab und hält sich an den richtigen. Bei den Zahlen hilft er sich dadurch, dass er die Zahl mit dem Auge fixirt und dabei an den Fingern abzählt, bis er zu der Zahl gekommen ist, die dem Gesichtsbild entspricht. Dass keine Sehstörung die Schuld an dem Nichterkennen der Buchstaben ist, geht erstens daraus hervor, dass er alle anderen Gegenstände, Photographien etc. richtig erkennt, sowie aus seiner Angabe, dass er die Umrisse der Buchstaben deutlich sehe. Die Buchstaben kommen ihm noch bekannt vor, sie machen ihm durchaus nicht den Eindruck des Chinesischen oder der Keilschrift, wie es bei völligem Erlöschen der Gesichtsbilder der Fall sein müsste. Er kann aber auch den directen Beweis davon liefern, indem es ihm bei einiger Aufmerksamkeit gelingt, die Buchstaben,

die er nicht benennen kann, und ganze Wörter nachzuzeichnen. Es besteht aber Agraphie, er kann Alles nachzeichnen, aber er kann nicht selbstständig schreiben. Fast kein Buchstabe gelingt ihm, es kommen bei aller Mühe nur Grund- und Haarstriche heraus. Einfache Zahlen gelingen ihm besser, aber selbst die zweistelligen Zahlen sind ihm schon eine zu schwere Aufgabe. Am 25. März wurde eine homonyme rechtsseitige Hemiopie constatirt mit folgendem Verhalte der Gesichtsfelder: Das Bemerkenswertheste an denselben ist, dass die Grenze zwischen den gut functionirenden und den defecten resp. sehr stumpfen Partien in beiden Gesichtsfeldern zwar senkrecht, aber nicht durch den Fixationspunkt hindurch, sondern $3-5^0$ rechts von ihm vorbeigeht. Nach rechts von dieser Grenze lag noch ein $5-10^0$ breiter in verticaler Richtung sich ausdehnender Streif, in welchem zwar die Empfindung vorhanden, aber deutlich abgestumpft war. Ferner zeigte sich das Gesichtsfeld des linken Auges auch an der äusseren Peripherie, also von links her, um eine $5-10^0$ breite Zone eingeengt, während am rechten eine entsprechende Verengerung bei der ersten Untersuchung nicht vorhanden war. Im Laufe des nächsten Jahres wurde der Pt. mehrfach mit dem Perimeter untersucht. Es fand sich dabei ein Wechsel in der Grösse der functionirenden Gesichtsfelder. Die stumpfe Zone nach rechts von der verticalen Grenzlinie fand sich nicht zu allen Zeiten gleich breit. Ferner wechselte sehr erheblich die periphere Einengung an der linken Seite des linken Gesichtfeldes. 14 Tage nach der ersten Untersuchung erreichte sie den 40. Parallelkreis und gleichzeitig fand sich zur selben Zeit auch eine entsprechende Verengerung im rechten Gesichtsfelde (von innen her), die circa dem 50. Parallelkreise folgte. Späterhin erweiterten sich die Gesichtsfelder wieder nach links hin. Das Verhalten der Grenzlinie zum Fixationspunkte blieb jedoch immer ziemlich das nämliche. Nie reichten die Defecte der rechten Hälften bis an eine durchgezogene Verticale heran. Während so die Hemiopie im Wesentlichen unverändert blieb, besserte sich in den nächsten Monaten die Aphasie nicht unerheblich, blieb aber dann in mässigem Grade bestehen, dagegen verlor sich allmählich die Agraphie und im März 1875 konnte Pt. wieder fliessend schreiben, seine bedeutendste Störung war jetzt die Alexie, die fast unverändert fort bestand. Ueber das weitere Verhalten fehlen genaue Nachrichten, nur liess sich ermitteln, dass späterhin mehrfache Anfälle rechtsseitiger Hemiplegie, die vorwiegend den Arm betheiligten, auftraten. 20 Monate nach Beginn der Erscheinungen starb der Kranke.

Section. (Weigert.) Gefässe der Basis ungemein starr, von tiefgelber Farbe, hin und wieder mit trübweissen Verdickungen der Intima. Im Hauptstamme der linken Art. f. S. sitzt ein kurzer, kaum $^1/_2$ cm grosser Embolus von röthlicher, nur im Centrum weisslicher Färbung, er haftet der Arterienwand ziemlich fest an. Chiasma und Tractus optici

ohne Veränderung. Am linken Hirnschenkelfuss sind die innersten Fasern in der Breite von $^1/_3$ cm ziemlich dunkelgrau verfärbt. Im hinteren Theil der linken Hemisphäre befindet sich eine gelbbraun gefärbte eingesunkene Partie von der Grösse eines Markstückes, an welcher die Pia adhärent ist. Sie fühlt sich in der Mitte auffallend hart, wie kalkig an. Beim Einschneiden zeigt es sich, dass die harte Stelle eine Art Sequester darstellt, der von einem braunen, sulzigen Gewebe umgeben ist. Nach vorn schliesst sich an diese braune Stelle eine Partie an, in welcher die weisse Marksubstanz sich auffallend hart anfühlt, diese reicht bis in den mittleren Theil der hinteren Centralwindung. Beim Abtrennen des Hirnstammes vom Hirnmantel ergiebt sich einmal eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, ausserdem fühlt sich die äussere Kapsel, namentlich in ihrem hinteren Theile, auffallend hart an, schliesst aber daneben eine unregelmässige, scharf umgrenzte Erweichungshöhle ein. Diese Erweichung erstreckt sich nach oben hin bis in das Marklager, welches das Dach des Seitenventrikels bildet, ihre hintere Grenze liegt ungefähr in der Transversalebene der hinteren Centralwindung und sie erstreckt sich 4 cm weit nach vorn. Die Ansicht des Hirnstammes von oben ergiebt, dass der linke Streifenhügel eingesunken ist und zwar besonders der Kopftheil desselben. Sein Inneres ist in eine grau erweichte sulzige Masse verwandelt. Auch der Sehhügel der linken Seite ist etwas kleiner als der der rechten, der Unterschied ist aber sehr gering. Ein Frontalschnitt wird durch die Mitte der grossen Ganglien gelegt und ergiebt, dass der Linsenkern der linken Seite in ein cavernöses System kleiner Höhlen umgewandelt ist, ebenso die weisse Masse an der unteren Fläche desselben, aber ohne dass die Erweichung bis an die Oberfläche der Inselrinde herangeht. Diese letztere erscheint normal. Ebenso die rechte Hemisphäre, Kleinhirn, Vierhügel, Medulla oblongata etc.

Zur genaueren Feststellung der Localität wurde die linke Hemisphäre und der Hirnstamm in Chromlösung gehärtet und dann in Frontalschnitte zerlegt. 1) Die Rindenerweichung fällt mit ihrer Oberfläche etwa zu $^2/_3$ in den Occipitallappen, zu $^1/_3$ in den Scheitel- und Schläfelappen. Vom Occipitallappen ist gerade die Mitte der Convexität zerstört, die erste (mediale) Uebergangswindung und ihre anscheinende Fortsetzung um den Erweichungsherd herum bis zum Ansatz der II. Schläfewindung an den Occipitallappen intact geblieben. Die zweite Uebergangswindung und ein angrenzendes Stück der II. Schläfewindung, sowie die oberste und hinterste Partie des unteren Scheitelläppchens und eine etwa vorhandene Interparietalbrücke sind untergegangen, doch ist der grössere Theil der Angularwindung noch erhalten. Auch das obere Scheitelläppchen ist intact. In der Tiefe reicht dieser Herd bis zum Ependym des Hinterhorns nach innen und hat das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens in einer Höhenausdehnung von mindestens

2 cm vollkommen durchbrochen. Das Ependym selbst ist erhalten. 2) An diesen Herd nach vorn schliesst sich eine Partie an, wo die Contour der Windungen noch vollkommen erhalten ist, aber sowohl die Windungen, als das dazu gehörige Marklager von kleinen zerstreuten Erweichungen fleckig durchsetzt sind. Im Frontalschnitte durch den Hirnmantel beschränkt sich diese Veränderung auf die untere Hälfte, ihre Intensität nimmt allmählich ab, und auf dem Frontalschnitt durch den hinteren Abhang der vorderen Centralwindung ist sie in dem unteren Drittel derselben nur noch angedeutet und ausschliesslich auf das Mark beschränkt. 3) Davon unabhängig ist eine verfärbte und reichliche Körnchenzellen haltende Partie im „Fuss des Stabkranzes" der vorderen Centralwindung und der I. Stirnwindung. Sie nimmt auf dem Frontalschnitt etwa das mittlere Drittel oder etwas weniger von der Trennungslinie des Stabkranzes gegen den Stamm ein und ist augenscheinlich das obere Ende des Erweichungsherdes in der äussern Kapsel. Die Broca'sche Windung selbst und ihre Markleiste ist intact, aber ihr Stabkranzantheil kann theilweise in den Bereich dieses Herdes fallen. 4) Ein ganz umschriebener, etwa erbsengrosser Erweichungsherd liegt mitten im Marklager der vorderen Centralwindung und zwar der oberen Partie ihres mittleren Drittels, Er endigt zugespitzt im Niveau der hinteren Centralwindung. 5) Der Herd in der äusseren Kapsel beschränkt sich auf die vorderen $^2/_3$ der Längenausdehnung des Linsenkerns. Hinten greift er nur mit einer Zacke in das 3. Glied des Linsenkerns hinein, weiter vorn ergreift er das ganze 3. Glied und auch die Zeichnung der beiden Innenglieder wird verwaschen. Der Schweifkern bleibt fast ganz verschont und ist nur wegen der Zerstörung des Linsenkerns eingesunken, der vordere Schenkel der inneren Kapsel aber wird vollständig durchbrochen. Auch dieser Herd kommt nirgends in die Nähe des Tractus opticus. 6) Die secundäre Degeneration in der inneren Kapsel wurde nicht besonders verfolgt, wohl aber die schon makroskopisch sichtbare Verfärbung des innersten Areals des Hirnschenkelfusses. Diese Partie wurde bei Glycerinbehandlung durchsichtig, bei Carminbehandlung intensiv roth gefärbt, verhielt sich also ungefähr ebenso, wie die daran stossende graue Substanz der Substantia nigra. Ihre Form entsprach recht gut dem auf Figg. 48 und 49 des I. Th. abgebildeten Bündel p1, doch schien es umfänglicher als dieses, was um so mehr in Betracht fiel, als es sich augenscheinlich um einen Schrumpfungsvorgang, einen sclerotischen Process handelte. Die Untersuchung tieferer Querschnittsebenen bestätigte denn auch die Auffassung, dass die Sclerose mehr als das Bündel p1 umfasste, denn die graue Degeneration trat nun an zwei verschiedenen Stellen auf. Erstens fehlte in der Haube links das Bündel p1, und diese Ungleichheit beider Hälften blieb bis zur halben Brückenhöhe deutlich bemerkbar, also etwa so lange, als überhaupt das

Bündel p1 gesondert verfolgbar ist. Man vergleiche die Figg. 50—55. Zweitens fiel ausserdem eine ganz bestimmte Querschnittsgruppe der vorderen Brückenabtheilung aus, sie entsprach in der Ebene der Fig. 53 den vordersten und zugleich medialst gelegenen Fasern, ungefähr dem inneren Drittel der beiden vordersten Schichten von Querschnitten der Längsfaserung, an ihrer Stelle fand sich ein Fleck rothgefärbten Gewebes. In den Ebenen der Figg. 54 und 55 war ein solcher Fleck nicht mehr sichtbar und die Verminderung der Querschnitte anscheinend gleichmässig über die ganze vordere Brückenabtheilung vertheilt. Am auffallendsten erschien mir jedoch auch hier die Breitenausdehnung vermindert. Im unteren Drittel der Brücke verlor sich jeder Unterschied und in der Oblongata waren beide Pyramiden vollkommen gleich entwickelt. Ein geringer Unterschied zu Ungunsten der linken Seite bestand hier in der Breitenausdehnung der Schleifenschicht (vgl. *l.* der Figg. 63 und 64). Schliesslich ist noch nachzutragen, dass der Hirnschenkelfuss der linken Seite auf dem Querschnitt in toto etwas weniger voluminös erschien als der der rechten Seite.

Auch in dem folgenden Falle wurde das directe Herdsymptom des Hinterhauptslappens, eine homonyme Hemiopie, durch perimetrische Untersuchung constatirt. Der Erweichungsprocess war wohl chronisch oder in Etappen vor sich gegangen, die anamnestischen Anhaltspunkte dafür fehlen. Möglich, dass die Anfälle linksseitiger Convulsionen der Ausdruck solcher Etappen waren. Abgesehen davon hat die Beobachtung ein hervorragendes Interesse dadurch, dass sie das Zustandekommen einer vorübergehenden linksseitigen Hemiplegie mit Anaesthesie in Folge halbseitiger epileptischer Anfälle illustrirt. Der epileptische Anfall hinterlässt also eine Art von indirecter Hemiplegie und verhält sich in dieser Beziehung dem Insult sehr ähnlich. Dass der letztere durch einen epileptischen Anfall der gewöhnlichen Art vertreten werden kann, hatten wir schon gelegentlich einiger anderen Beispiele erfahren.

C. Westphal. Zur Frage von der Localisation der unilaterale Convulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Charité-Annalen. Bd. VI. 42 jähr. Mann, hatte i. J. 1846 einen Krampfanfall mit Zuckungen der linken Körperhälfte und nachfolgender linksseitiger Hemiplegie, die nach einiger Zeit vorüberging. Seit 8 oder 14 Tagen sind die linksseitigen Krämpfe wieder aufgetreten. 12. August 1877 aufgenommen, hatte Anfälle linksseitiger Convulsionen in Serien von Stunden bis Tage langer Dauer mit erhaltenem Bewusstsein, nur wenige Anfälle mit Verlust desselben und allgemeinen Convulsionen. Nach den Anfällen blieb eine

linksseitige Hemiparese sehr verschiedenen Grades, jedoch bis zu vollständiger Hemiplegie gehend, zurück, mit Theilnahme des Facialis und der Zunge und Unfähigkeit, das linke Auge zu schliessen, bei erhaltenem reflectorischem Schluss. Nach einigen Anfällen wurde auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der linken Gesichtshälfte und den linken Extremitäten constatirt. Alle diese Erscheinungen waren vorübergehender Natur. Während der Anfälle bestand häufig Unvermögen zu sprechen. Die Intervalle wechselten von Tage bis Monate langer Dauer. Einige Male trat vorübergehende psychische Störung auf. Im Juni 1878 wurde eine totale linksseitige homonyme Hemiopie von dem gewöhnlichen Verhalten constatirt und mit dem Perimeter genau bestimmt. In der letzten Lebenszeit soll eine leichte Contractur des linken Armes bestanden haben. Tod in einem Krampfanfalle 20. April 1879.

Section. Die Windungen des ganzen hinter der hinteren Centralwindung gelegenen Abschnittes der Convexität der rechten Hemisphäre verschmälert und eingesunken, ihre Configuration erhalten. Auf Horizontalschnitten erschien die Marksubstanz im hinteren Theil der Schnittfläche schon mit blossem Auge deutlich verändert, sie ist ausserdem von weicherer Beschaffenheit. Der Erweichungsherd nimmt das ganze Marklager des oberen und unteren Scheitelläppchens und des Occipitallappens ein, enthält zahlreiche Körnchenzellen. Stammganglien und innere Kapsel intact, ebenso die auch mikroskopisch untersuchten Tractus optici. Keine anderweitige Veränderung.

V. Die Erweichungen im Gebiete der Stammganglien können latent bleiben, wenn sie sich chronisch oder ohne Allgemeinerscheinungen entwickeln und auf den Linsen- und Schweifkern oder die vordere Hälfte des Sehhügels beschränkt bleiben. Es ist das dazwischen gelegene Stück der inneren Kapsel, von welcher die für uns bemerkbaren Symptome ausgehen, und ist sie in die Erweichung mit einbegriffen, so werden die Zeichen einer Unterbrechung der Hemisphärenbahn nicht vermisst, freilich oft und besonders von älteren Autoren nur die allerauffälligsten Störungen, die Hemiplegie. Ein Beispiel der Art ist der folgende Fall Andral's, der überdies das nicht seltene Vorkommniss veranschaulicht, dass eine Verwechselung der Seiten stattgefunden hat.

Andral l. c. Beobachtung 7 der Erweichungen. Ein Mann von 53 Jahren war schon seit lange rheumatischen Schmerzen unterworfen, welche nach und nach fast alle Gliedmaassen ergriffen hatten. Zwei Jahre vor seiner Aufnahme im Hospitale fing er an, heftiges Herzklopfen zu bekommen und über erschwertes Athemholen zu klagen. Wir erkannten leicht, als er bei uns war, das Bestehen eines organischen Herzleidens;

im Präcordium nahmen wir starke Herzschläge wahr; dem Sternum entlang hörte man sehr deutlich ein pfeifendes Geräusch. Der Puls war frequent, klein und regelmässig; von Wassersucht war noch keine Spur. Es mochten zwanzig Tage so verflossen sein, als der Kranke uns den rechten Arm zeigte, der stark contrahirt war. Er erzählte, dass er beim Erwachen erschrocken sei, den Arm nicht mehr ausstrecken zu können: der Vorderarm war nach dem Oberarm gebogen, und die Finger so gegen die flache Hand gekrümmt, dass die Nägel einen Eindruck zurückliessen. Dem Kranken gelang es durch keine Anstrengung, irgendwie diese Stellung zu verändern. Der Gedanke an eine Erweichung im Gehirne lag natürlich nahe; unsere Frage, ob er an Kopfschmerzen leide, verneinte er, eben so wenig hatte er Schwindel und sein Geist besass vollkommene Klarheit. Es wurde ein reichlicher Aderlass veranstaltet und Vesicatore auf die unteren Extremitäten gelegt. Die Contractur blieb noch einen Theil des Tages und verschwand am Abend: wir fanden am anderen Morgen beide Gliedmaassen der linken (?) Seite durchaus frei von ihr, aber gelähmt. Diese Lähmung bestand fünfundzwanzig bis dreissig Tage, während welchen keine Spur von Contractur mehr vorkam, und überhaupt kein neuer Zufall von Seiten des Gehirns erschien. Die Krankheit des Herzens indess verfolgte ihren Lauf: die Gliedmaassen wurden ödematös; Ascites zeigte sich immer deutlicher, und der Kranke starb plötzlich.

Section. Das Gehirn lieferte nichts Bemerkenswerthes bis zum Sehhügel und dem gestreiften Körper auf der linken Seite; diese beiden Parthien aber waren in einen gelblichen Brei verwandelt, an welcher Erweichung die sie umgebende Masse Theil nahm. Das übrige Gehirn zeigte nichts Krankes. Herzhypertrophie, Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Aber selbst von der inneren Kapsel können gewisse Bezirke zerstört werden, ohne dass für uns auffällige Erscheinungen resultiren. Es sind z. Th. Fasermassen von unbekannter Bedeutung, z. Th. solche, welche das Analogon der Pyramidenbahn für die Hirnnerven bilden. Dass Lähmungen des Facialis z. B. nicht dauernd zu sein pflegen, sondern allmählich durch Intervention der anderen Hemisphäre ausgeglichen werden, wurde schon im semiotischen Abschnitte auf S. 329 des I. Bd. kurz erwähnt. Kommt die Zerstörung ebenso allmählich zu Stande, wie die Ausgleichung erfolgt, so braucht eine auffällige Lähmung nie hervorzutreten. So erklärt sich die Beobachtung Honegger's, welche nicht etwa, wie man vielfach meinte, das Localisationsprincip umwirft, sondern dadurch ein grösseres Interesse hat, dass sie zur genauen Begrenzung des Gebietes, das die Pyramidenbahn enthält, verwerthet werden kann. Eine Abbildung wäre hier freilich förderlicher ge-

wesen als die ausführlichste Beschreibung, doch lässt sich soviel mit Sicherheit ersehen, dass der von Flechsig angegebene Verlauf der Pyramidenbahn von dem Herde nicht berührt wurde. Man vgl. in dieser Beziehung S. 48 des I. Theils. Dagegen waren die das Knie der inneren Kapsel und die den vorderen Schenkel derselben passirenden Fasern untergegangen.

Honegger. Ein Beitrag zur cerebralen Localdiagnostik. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 27. Bd. 1880. 56jähriger Bureaudiener, hatte einmal vor 8 und dann vor 3 Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten, seit einigen Jahren mit Kurzathmigkeit und Herzklopfen behaftet. Vor 3 Monaten nahmen diese Beschwerden zu, Pt. wurde schliesslich bettlägerig und am 17. Januar 1879 in das Hospital zu Heidelberg aufgenommen. Hier starb er am 2. Februar unter folgender Diagnose: Endarteriitis chronica, Hypertrophie des linken Ventrikels, Nephritis chron., haemoptoische Lungeninfarcte. „Nachträgliche Anfragen bei den Angehörigen des Pt. wurden auf das Bestimmteste dahin beantwortet, dass Pt. niemals einen Schlaganfall oder Lähmungen gehabt habe. Hingegen sei er häufig von heftigem Kopfschmerz befallen worden."

Section. Die Diagnose wurde bestätigt, ausserdem folgender Gehirnbefund: Atheromatöser Proeess an den Arterien der Basis. Seitenventrikel, besonders der linke, erweitert. Der linke Streifenhügel zeigt ungefähr in seiner Mitte eine ca. Markstück grosse Depression. Das Ependym ist an dieser Stelle etwas verdickt, das darunter gelegene Gewebe gelblich gefärbt. Beim Einschneiden findet sich ein dreieckiger Herd, der sich ziemlich weit in die Tiefe erstreckt und in seiner Mitte erweicht ist. Sonst nichts Besonderes. Die Untersuchung des in Müller'scher Lösung gehärteten Gehirns ergab: Auf einem Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre, welcher die hinteren Partien des Gebietes der grossen Ganglien quer durchschneidet, durch die grösste Dicke des Thalamus geht, liegt ein linsengrosser Erweichungsherd im Thalamus nahe seiner inneren Oberfläche, ein ähnlicher, etwas grösserer im obersten Theile des äusseren Gliedes des Linsenkerns. Weiter vorn auf einem Schnitte etwa durch die Mitte des Schweifkerns umfasst die Erweichung den ganzen Querschnitt des Schweifkerns bis dicht unter das Ependym, den oberen Theil des Linsenkerns und den dazwischen liegenden Theil der inneren Kapsel; von zahllosen Körnchenzellen ist die innere Kapsel auch in ihrem Verlaufe zwischen Thalamus und Linsenkern, ungefähr bis zur Grenze zwischen innerem und mittlerem Gliede des Linsenkerns, durchsetzt. Die unterste Partie der inneren Kapsel, die äussere Kapsel und der Thalamus zeigen keine Veränderungen. Auf einem Querschnitt etwas weiter vorn makroskopisch dasselbe Bild, „die mikroskopische Betrachtung ergiebt jedoch, dass die innere Kapsel fast in ihrem ganzen Querschnitt hochgradig degenerirt ist". Das Centrum ovale in einer Ausdehnung von ca. 2 cm

über dem Erweichungsherde stellenweise ähnlich degenerirt. Rückenmark, sorgfältig untersucht, zeigt keine Veränderungen.

Die in diesem Falle zerstört gefundene Partie entspricht den der Pyramidenbahn nach vorn zunächst benachbarten Fasern. Bei acutem Einsetzen resultirt wirklich von ihrer Betheiligung eine Facialislähmung; so fehlte dieselbe nicht in den beiden nun folgenden Beobachtungen directer Hemiplegie. Besonders werthvoll ist dabei die Angabe Nothnagel's, dass die Sensibilität untersucht und intact gefunden wurde.

Nothnagel l. c. S. 312. 68jähr. Frau, wird am 6. Juli ohne Insult plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie betroffen. Am 21. Juli besteht hochgradige Lähmung des rechten Armes, Beines und Mundfacialis, die Sensibilität wird genau geprüft und zeigt sich unbetheiligt. 14. Aug. Tod an Ileus.

Section. Links im hinteren Theil der inneren Kapsel zwischen Linsenkern und Sehhügel ein mit rothgelber Masse erfüllter Zerstörungsherd, welcher auch auf das 3. und z. Th. das 2. Glied des Linsenkerns und ebenso mit einem schmalen Streifen auf den Sehhügel übergreift. Schweifkern und vorderer Schenkel der inneren Kapsel unversehrt.

Nothnagel l. c. S. 273. 64jähr. Mann, an chronischer Nephritis leidend, erlitt Februar 1876 einen apoplectischen Anfall, nach welchem rechtss. Hemiplegie zurückblieb. 12. Mai folgender Status: Sensorium frei, vollständige Lähmung des rechten Armes, nur Andeutungen von Beweglichkeit des rechten Beines, hochgradige Lähmung der rechten Mund- und Wangenhälfte. Zunge weicht etwas nach rechts ab, ist nur langsam und schwerfällig nach allen Richtungen beweglich, Uvula steht gerade, Schlingen subjectiv erschwert. Sprache sehr undeutlich, besonders die Zungenlaute erschwert. Augenmuskeln frei, ebenso die Sensibilität für Nadelstiche und ganz leise Berührungen. Ausserdem vasomotorische Erscheinungen: Rechte Lidspalte enger, rechte Pupille stark verengt, von träger Lichtreaction, aber auf Atropin zu erweitern. Der rechte Bulbus liegt tiefer in der Orbita. Ohr und Wange rechts wärmer anzufühlen, im äusseren Gehörgang eine Temperaturdifferenz von durchschnittlich 1^0 C. Thränen- und Nasensecretion rechts abnorm gesteigert, Ophthalmoskopisch rechts die Contouren der Papille verschwommen, leicht graue Färbung derselben. Oedem der rechtsseitigen Extremitäten, die sich zugleich wärmer anfühlen. Weiterhin keine Veränderung. Tod im Juni nach mehr als 4monatlichem Bestehen der Hemiplegie an den Folgen des Nierenleidens.

Section. Ein Erweichungsherd im linken Linsenkern nimmt den hinteren Abschnitt desselben fast in ganzer Höhe ein, seine grösste Ausdehnung von vorn nach hinten beträgt 2,5 cm. Ausserdem greift die Erweichung auf die innere Kapsel über, und zwar ist dieselbe in dem Niveau des Horizontalschnittes, wo Linsenkern, Schwanzkern, Sehhügel zusammenstossen, gänzlich durchbrochen.

Von den beiden vorstehenden Beobachtungen war die letzte zwar unter apoplectischem Insult eingetreten, aber erst nach 3 Monaten zur Untersuchung gelangt, die meisten Symptome also wohl direct verursacht. Der folgende Fall beweist, dass unter Insult auftretende Erweichungen, die die innere Kapsel unberührt lassen, eine indirecte Hemiplegie zur Folge haben.

Mayor. Bull. de la soc. anat. Févr. 1878. 65jähr. Frau, hatte vor 2 Jahren einen apoplectischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und motorischer Aphasie. Schon nach 1 Tage fand sich die Sprache wieder, die Hemiplegie besserte sich ebenfalls so, dass Pt. nach 8 Tagen schon aufstehen konnte, später verschwand auch jede Spur davon. Der Tod war die Folge eines Lungenleidens.

Section. Im Linsenkern und Schweifkern links je ein grau gefärbter alter Erweichungsherd. Nach vorn schneiden die Herde genau mit den Kernen ab, nach hinten hören beide im gleichen Niveau auf und zwar ungefähr 2 mm vor dem Thalamus opticus. Die unversehrte, an den Rändern etwas gezähnte innere Kapsel liegt wie eine Strasse zwischen den beiden eingesunkenen zelligen Herden.

Das hintere Gebiet der inneren Kapsel und der dazu gehörige Fuss des Stabkranzes dienen bekanntlich zur Passage der sensiblen Hemisphärenbahn; Erweichungen in etwas tieferen Ebenen setzen demnach Hemiplegie mit Hemianaesthesie als directe Herdsymptome. Bei linksseitigem Sitze kann je nach der Ausdehnung des Herdes und dem Grade des Trauma's motorische Aphasie dazu kommen, denn auch die motorische Sprachbahn muss auf dem Wege zum Hirnschenkel diese Gegend passiren oder ihr sehr nahe kommen, wie oben auf S. 182 ausgeführt wurde. Wenn sie verschont bleibt, tritt gern Leitungsaphasie auf, was auch bei den Erweichungen des Occipitallappens beobachtet wurde. Der folgende Fall aus Biermer's Beobachtung diene als Beispiel.

Walker. Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Diss. Zürich 1872. Beob. 13. 68jähr. Mann, Potator, erlitt plötzlich bei der Arbeit einen ohnmachtsähnlichen Anfall, stürzte zu Boden, erhob sich sofort wieder, um wieder hinzufallen. Er wurde in halb bewusstlosem Zustande aufgehoben,

erholte sich aber im Bette nach einigen Augenblicken zum völligen Bewusstsein. Sofort bemerkte man eine aphasische Sprachstörung, er verwechselte die Worte und sprach verdrehte Wörter, brach mitten im Sprechen plötzlich ab und konnte nicht weiter. Rechtsseitige Hemiplegie mit Einschluss der Zunge und des Facialis und bedeutender Herabsetzung der Sensibilität. Sinnesorgane ohne Abnormität. Der Zustand blieb nun mehrere Wochen vollkommen gleich, Pt. schrieb mit der linken Hand, die Intelligenz schien vollkommen normal. Nach 3 — 4 Wochen fing Pt. an schlafsüchtig zu werden, schlief oft und viel, manchmal mit offenen Augen, das Gedächtniss nahm ab, die Aphasie verschlimmerte sich, die Aussprache wurde undeutlich. Er wurde nicht mehr unwillig, wenn er die richtigen Worte nicht fand, wurde auffallend theilnahmslos und zerfahren, Nachts öfter unruhig, warf die Gegenstände mit dem gesunden Arme im Zimmer herum, schlug seine Angehörigen etc. Tod etwa 6 Wochen nach Beginn der Krankheit, an Pneumonie.

Section. In der linken Hemisphäre ein nussgrosser Erweichungsherd mit grau-röthlichem, emulsivem Inhalt. Er nimmt die hintere Hälfte des Linsenkerns ein und erstreckt sich noch in die Marksubstanz des Occipitalhirnes hinein. Nach aussen reicht er bis an die Inselrinde, welche im hintern Theile erweicht ist. Art. f. S. durch einen Embolus, aus Atheromdetritus bestehend, verstopft. Atheromatöse Geschwüre in der Aorta, auch Carotiden und Subclaviae atheromatös. Allgemeine Atrophie der Windungen, Ventrikel erweitert.

Daran schliesst sich ein in mehrfacher Beziehung merkwürdiger Fall von Müller. Ein erbsengrosser Herd, unter Insult eingetreten, hinterlässt 8 Tage lang motorische Aphasie und eine motorische Hemiplegie, die sich allmählich zurückbildet, dagegen dauernde und sehr ausgeprägte Hemianaesthesie. Es ist also das „carrefour sensitif“ getroffen, und der Herd liegt ihm wirklich sehr nahe, indem die hintere Spitze des Linsenkerns seine Mitte bildet (man vgl. d. I. Th. S. 256). Die Hemianaesthesie ist eine classische und lässt an In- und Extensität nichts zu wünschen übrig. Auch die Untersuchung ist sehr sorgfältig angestellt. Aber leider stimmt Alles so genau mit der von Charcot entworfenen Schilderung der cerebralen Hemianaesthesie überein, dass man nicht den Eindruck einer vorurtheilslosen und ungefärbten Darstellung erhält. Die gekreuzte Amblyopie beruht jedenfalls auf einem Irrthum der Beobachtung, obwohl die Angaben des Autors über diesen Punkt nicht minder bestimmt sind wie über alle anderen.

F. Müller. Berl. Klin. Wochenschr. 20. 1878. 61jähr. Mann, Gewohnheitstrinker, erlitt vor 8 Wochen einen apoplectischen Insult, nachdem

einige Tage lang Kopfschmerz und Paraesthesien der rechten oberen Extremität vorangegangen waren. Nach dem Anfall bestand rechtsseitige Hemiplegie und 8 Tage lang Sprachlosigkeit, nach 14 Tagen soweit gebessert, dass Pt. das Zimmer verlassen und seinem Geschäfte als Lumpensammler wieder nachgehen konnte. Eine Schwäche des rechten Fusses und der Hand war jedoch zurückgeblieben. Am 11. November wegen Kopfschmerz und Husten aufgenommen, folgender Status: Rechtsseitige Hemiparese im Gesicht ausgeprägt, an der Zunge und den Extremitäten ebenfalls nachweisbar, aber verhältnissmässig gering, keine Aphasie, dagegen totale Anaesthesie in allen Qualitäten der Haut, Schleimhäute und Muskulatur der ganzen rechten Körperhälfte. Reflexe erfolgen auf Kitzeln und Kneipen sowohl an der oberen, als an der unteren Extremität, von der Cornea sind keine Reflexe auslösbar. „Das rechte Auge ist ausgesprochen amblyopisch, kaum dass sehr grosse Zeichen noch in schwachen Umrissen gesehen werden, während das linke vollständig normal und keine Spur von einer excentrischen Gesichtsfeld-Einschränkung zeigt.“ Ophtalmoskopisch negativer Befund. Augenmuskeln frei. Rechte Pupille über mittelweit, weiter als die linke, auf Lichteinfluss und Atropin reagirend, obwohl träge. Gehör rechts stark herabgesetzt, Geruch rechts vollkommen erloschen, links normal, Geschmack rechts erloschen. „Die Sinnesorgane der linken Seite erwiesen sich also vollständig intact.“ Beim Gehen mit geschlossenen Augen keine Spur von atactischen Störungen. Der alcoholische Tremor ist an der rechten Hand stärker. Die ganze rechte Stirnhälfte und noch mehr der rechte Arm sind der Sitz äusserst lebhafter remittirender Schmerzen. Dyspnoe, Herzaction unregelmässig, physicalische Zeichen der Aorten-Insufficienz. 26. November Hemiparese fast geschwunden, die Hemianaesthesie gleich intensiv fortbestehend. 29. November Zeichen des Lungeninfarctes, Anasarca. 5. December exitus.

Section. Mässige allgemeine Atrophie des Gehirns, Serum vermehrt. „An der Spitze des dritten Gliedes des Linsenkernes und von da in die ihr anliegende Markmasse greifend ein erbsengrosser, ins Gelbliche entfärbter, gelockerter, stellenweise ganz zerfliessender Herd, in dessen der Spitze des Linsenkerns entsprechender Mitte eine Hanfkorn grosse, mit klarem Serum erfüllte, von flottirenden, bräunlich pigmentirten Bindegewebsseptis begrenzte und durchsetzte Lücke.“ Das übrige Gehirn ohne Veränderung. Aorten-Insufficienz, Residuen von Endocarditis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Herzfleisch verfettet, Embolie eines Astes der rechten Pulmonalis, Infarct des rechten Unterlappens und kleine Infarcte der rechten Niere. Hydrops universalis.

Absolut zuverlässig erscheint dagegen die folgende Beobachtung von H. Jackson, in welcher die dem „carrefour“ anstossende Partie des Sehhügels und das Pulvinar zerstört ist. Wieviel von

den beobachteten Herdsymptomen direct, wieviel als indirect zu deuten ist, lässt sich bei dem ungewöhnlich schweren Insulte nicht entscheiden. Dass noch indirecte Symptome vorhanden waren, zeigt das Bestehen einer Hemiparese. Als directes Herdsymptom ist aber jedenfalls die Hemiopie aufzufassen.

H. Jackson. Lancet. 1874 II. p. 306. 1875 I. p. 722. 65jähr. Mann, fühlte sich übel und erbrach im Hofe, stieg dann die Treppe zu seiner Wohnung hinauf, fiel aber nach 3 Stufen bewusstlos hin. Blieb 2 Wochen bewusstlos, in 3 Wochen sprach er, war aber 6 Wochen lang so krank, dass er Tag und Nacht der Pflege bedurfte. Keine Albuminurie. Linksseitige Hemiplegie nach Rückkehr des Bewusstseins constatirt, vorher in den ersten 14 Tagen wurde bemerkt, dass die linken Extremitäten kalt wie Stein waren. 1 1/2 Jahr später von Jackson gesehen: Geringe Verziehung des Mundes nach rechts. Die groben Bewegungen des linken Armes alle erhalten aber unvollständig, schwach und langsam. Das Bein mehr gelähmt, das Gehen jedoch möglich. Sehr starke Herabsetzung der Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes, erreicht am Rumpfe nicht ganz die Mittellinie, 1/2" davor stumpfe Empfindung. Schmerzhafte Eindrücke verursachen nur ein unangenehmes Gefühl, so einmal Verbrennen mit dem Plätteisen. Die übrigen Qualitäten nicht untersucht, subjectiv Kältegefühl des linken Beines. Geruch herabgesetzt, Geschmack jedenfalls nicht merklich herabgesetzt. Kann mit dem linken Arme verschieden schwere Gewichte nicht unterscheiden. Linksseitige Hemiopie. Bezüglich des Gehöres versichert die Frau, dass er weniger gut hört wie vorher. Auf dem rechten Ohre war der Mann seit 35 J. taub.

Section. Graugelbe Erweichung der hinteren Hälfte des rechten Sehhügels, welche eingesunken schien. Die Erweichung ist im medialen Theile am beträchtlichsten, hat das Pulvinar ganz zerstört und erreicht daselbst die Oberfläche. Die vordere Hälfte des Sehhügels, die umgebende weisse Substanz der Hemisphäre und des Hirnschenkels etc. intact. Gefässe der Basis mässig atheromatös, keine Gefässverstopfung.

VI. Bei Erweichungen des Hirnschenkels ist zwar nicht immer, aber häufig Oculomotoriuslähmung zugegen. Sie beruht auf der Läsion der den Hirnschenkel durchsetzenden Wurzelbündel und braucht deshalb nicht eine totale zu sein, wie der erste Fall von Oyon darthut. Die vordersten Wurzelbündel waren hier erhalten, wie aus den Angaben auf S. 270 des I. Th. hervorgeht. In dem zweiten Beispiele ist noch die starke Betheiligung des oberen Facialisastes der gekreuzten Seite hervorzuheben. Dieses Ver-

halten ist auf S. 320 des I. Bds. in der Anmerkung besprochen worden.

Oyon. Gaz. méd. 47. 1870. 78jähr. Frau, ist 8 Tage vorher beim Aufstehen aus dem Bett hingefallen (Anfall?), ohne dass eine Lähmung zurückblieb; seit einiger Zeit leidet sie an Kopfschmerzen der rechten Seite. Am Tage vor der Aufnahme fiel sie in derselben Weise hin, konnte sich aber nicht erheben. Am 27. März bei der Aufnahme sehr benommen, kann über sich nicht Auskunft geben. Linksseitige Hemiplegie leichten Grades, Pt. kann noch mit der linken Hand leicht drücken und das Bein über das Bett erheben, leichte Facialisparese der linken Seite. Sie kann, ohne unterstützt zu werden, weder gehen noch sich aufrecht erhalten. 28. März. Die Hemiplegie hat zugenommen, besonders am Arme, wo nur geringe Fingerbewegungen noch möglich sind, das Bein kann noch vom Bett erhoben werden. Sensibilität (wohl = Algesie) auf beiden Seiten intact. Als neue Erscheinung ist eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung aufgetreten, nur die Iris ist ausgenommen, die Pupille ist eng und sogar enger als links. Intelligenz besser. In den folgenden Tagen wird die linksseitige Lähmung vollständig, Auge unverändert. Tod am 10. April.

Section. Arterien der Basis atheromatös, ohne erhebliche Verengung ihres Calibers, bis auf die rechte Art. cerebri posterior, welche fast obliterirt ist. Rother Erweichungsherd in dem an den Sehhügel anstossenden Theil des rechten Hirnschenkels, anscheinend frischer Entstehung und vom Umfang einer kleinen, unregelmässig geformten Haselnuss. Das übrige Gehirn und das Rückenmark ohne Veränderung. Der rechte Oculomotoriusstamm zeigt z. Th. unveränderte Fasern, ein anderer Theil verhält sich wie nach experimenteller Durchschneidung.

Gubler, l. c. Beob. 18. v. Luton. 60jähr. Mann, Musiker, hat vor 6 Monaten einen Anfall linksseitiger Hemiplegie gehabt. Davon fast vollständig hergestellt, so dass er seiner Beschäftigung wieder nachging, erlitt er am Tage vor der Aufnahme einen zweiten Anfall ohne Verlust des Bewusstseins. Die ganze linke Körperhälfte ist, jedoch nicht vollkommen, gelähmt, die Sensibilität nur etwas vermindert. Das linke Auge kann nicht geschlossen werden, Pupille beweglich, Sehen ungestört. Am rechten Auge complete Oculomotoriuslähmung, Sehen trübe, Pupille weit und starr. Der Zustand bleibt, bei zunächst ungetrübtem Allgemeinbefinden, unverändert. Tod an Pyelonephritis, Folge des Katheterismus, 5 Monate nach der Aufnahme.

Section. Der rechte Hirnschenkel ist abgeplattet und fluctuirt. Eine weissgraue, breiartige Erweichung nimmt ihn in seiner ganzen Höhe und Dicke ein und erstreckt sich selbst nach aussen auf den angrenzenden Theil des Sehhügels, die Begrenzung des Herdes ist keine scharfe. Zwei andere Erweichungsherde finden sich in der rechten Hemisphäre, der eine

an der Spitze des Unterhorns, der andere am Scheitel des Occipitallappens. Der rechte Oculomotorius bei seinem Ursprunge atrophisch und um die Hälfte schmäler, als der linke. Ausserdem subarachnoideales Oedem, etwas Hydrocephalus internus und bedeutender (60 Gr. Flüssigkeit) Hydrops septi pellucidi. Atherom der Arterien der Basis.

VII. Bei doppelseitigen Erweichungsherden findet in ähnlicher Weise, wie dies für die Hirnblutungen dargethan wurde, eine Summirung der Herdsymptome statt. So scheint es mir mehr als ein Zufall zu sein, dass in dem folgenden Falle eine totale Blindheit mit dem Befunde doppelseitiger Erweichung der Hinterhauptslappen zusammentraf; die Angabe: Trübung der Augenmedien erklärt diese hochgradige Störung nicht. Die Erscheinungen linksseitiger Hemiplegie und Contractur, welche dem Tode vorangingen, sind keinesfalls auf den Herd im rechten Hinterhauptslappen zu beziehen, zumal auch die Schilderung desselben mehr einer alten Läsion entspricht. Die rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie sind direct verursacht; die sensorische Aphasie ist nach den dürftigen, wörtlich mitgetheilten Angaben jedenfalls nicht ausgeschlossen.

Cotard. Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868. Beob. 3. 52 jähr. Frau, seit 3 Jahren blind. Anfang April 1862 von rechtsseitiger Lähmung und Sprachlosigkeit befallen. Mitte Juni: „La malade paraît comprendre ce qu'on lui dit, on peut lui faire tirer la langue", kann aber kein einziges Wort sprechen. „Lorsque ses parents venaient la voir, elle paraissait les reconnaitre à la voix, elle répondait alors à leurs embrassements; quand on lui demandait si elle reconnaissait sa fille, elle faisait entendre un grognement et se mettait à pleurer. Quand on l'interrogeait et qu'elle voulait répondre oui, elle faisait un grognement et souvent un leger signe de tête." Pt. war unreinlich. Vollständige Blindheit, erweiterte Pupillen, „die Augenmedien trübe". Zunge gerade, Mund etwas nach links verzogen. Rechtsseitige Hemiplegie mit geringer Contractur und erhaltener Sensibilität. Am 21. September trat Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, am 1. October Steifigkeit des linken Ellenbogens, am 15. October beider linken Extremitäten, Decubitus, am 19. October der Tod ein.

Section. Links zerstört: Die ganze untere Stirnwindung, der unterste Theil der beiden Centralwindungen, die erste Schläfewindung und Insel. Ausserdem der grösste Theil der Scheitel- und Hinterhauptswindungen mit Ausnahme der hinteren Centralwindung. Es sind deprimirte plaques jaunes, die weisse Substanz darunter ist erweicht, aber nicht bis zum Ventrikel. Schwanz des Schweifkernes und der ganze Linsenkern zerstört, Thalamus gesund. Rechts nimmt ein nussgrosser Erweichungsherd das hintere Ende

des hinteren Lappens ein, nicht bis zum Ventrikel reichend, an der Oberfläche gelblich, mit erhaltenen Windungen, im Inneren gräulich. Ganglien gesund. Hirnschenkel, Pyramide etc. beiderseits ohne merkliche Veränderung. Atheromatöser Process, sehr stark an Stamm und Aesten der linken Art. f. S.

In der folgenden Beobachtung ist unter dem ganzen hinteren Lappen der rechten Hemisphäre der Occipitallappen jedenfalls mitverstanden, aber ausserdem wohl auch der Scheitellappen, und es liegt am nächsten, die verschiedenen Anfälle linksseitiger Hemiplegie darauf zu beziehen. Die Blindheit, welche in Folge eines neuen apoplectischen Anfalles auftrat, erklärt sich durch die Annahme, dass eine linksseitige Hemiopie vorher bestanden habe, aber nicht bemerkt worden und erst durch eine indirect verursachte rechtsseitige Hemiopie manifest geworden sei. Die Bewegungslosigkeit kann als doppelte Hemiplegie aufgefasst oder event. auf die Erweichung des Kleinhirns (?) bezogen werden.

Marcé, l. c. obs. 15. 57jähr. Mann, wird am 19. September in Bicêtre aufgenommen. Vor 5 Jahren ein apoplectischer Anfall mit vorübergehendem Sprachverlust und Gedächnissschwäche, nach 14 Tagen normal. $1^1/_2$ Jahre darauf ein neuer Anfall mit linksseitiger Hemiplegie, vorübergehend. Später in Intervallen von etwa 1 Jahre noch ein dritter und vierter Anfall, immer mit linksseitiger Hemiplegie. Bei Aufnahme allgemeine Schwäche mit linksseitiger Hemiplegie. Pt. kann noch in gebückter Haltung gehen. Allgemeine Anaesthesie, Gedächtnissschwäche, kindisches Wesen, Renommirsucht. 14. November in der Nacht Zeichen von „Gehirncongestion", Pt. fällt hin und verliert vorübergehend das Bewusstsein, Blindheit, allgemeine Hyperaesthesie, injicirtes Gesicht. Am nächsten Tage besteht die Blindheit fort, aber der Kranke liegt in Rückenlage und kann sich weder erheben, noch eine Bewegung machen. Tiefe Intelligenzstörung. Tod am Tage darauf.

Section. Meningen verdickt und getrübt. Die Arterien der Basis haben das Aussehen weisslicher, resistenter Stränge. Linke Art. cerebelli inf. durch ein fibrinöses Gerinnsel verstopft. Erweichung der ganzen unteren Partie der linken Kleinhirnhemisphäre. Der ganze hintere Lappen der rechten Hemisphäre ist durch eine grosse Erweichung, die bis auf die weisse Substanz dringt, zerstört, Induration dieser weissen Substanz im Niveau des Centrum ovale. Ein anderer Erweichungsherd in der linken Hemisphäre am Grunde der Fissura Sylvii. Vielfache Narben in den Streifen- und Sehhügeln beider Seiten, sowie in den centralen Theilen des Kleinhirns. Nichts in der Brücke. Allgemeine Atrophie der Windungen.

Die brandige Erweichung des Pulvinar's beider Sehhügel erklärt auch die apoplectisch eingetretene Blindheit in der folgenden

Beobachtung, die leider in Beziehung auf alle anderen Symptome sehr unvollständig ist. Die Erweichung beruht hier auf Embolie brandiger Massen von der Lungengangrän aus.

Peltzer. Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berl. Klin. Wochenschr. 47. 1872. 60jähr. Mann, war vor 7—8 Tagen unter den Erscheinungen eines Schlaganfalls vollständig erblindet. Ophtalmoskopisch negativer Befund Pupillen mässig myotisch und vollkommen reactionslos auf Licht. Pt. war fortdauernd schwer besinnlich und lebte noch 2 Wochen. Anderweitige motorische oder sensible Störungen fehlten, nur war die Sprache häsitirend geworden und das Gedächtniss beeinträchtigt.

Section. Art. basilaris vollständig durch Thrombusmassen verstopft. Nach den Artt. vertebrales hin löste sich der graugelbe Thrombus in ein frischeres Blutgerinnsel auf. Sclerosirt waren ausser der Basilaris die Artt. profundae cerebri, die Balkenarterie und die Carotiden. Im hinteren äusseren Drittel der Sehhügel ziemlich symmetrisch je ein gelber Erweichungsherd, ferner fand sich in beiden Occipitallappen und den seitlichen Bezirken der Vierhügel umschriebene beginnende Erweichung. Die erweichten Stellen hatten einen Brandgeruch, in der Lunge Gangränhöhlen.

Um etwas ziemlich Analoges handelt es sich wohl in der folgenden Beobachtung. Wenigstens ist die Vermuthung einer Bacterieninvasion sehr nahe liegend, wenn eine acute Nephritis gleichzeitig mit den Erscheinungen doppelseitiger Erweichungsherde durch einen längeren Frostanfall eingeleitet werden. Die Gehirnherde werden ausdrücklich als acute rothe Erweichung bezeichnet, und bekanntlich ist dies der Befund, welcher den Herden bacteritischer Entstehungsart gewöhnlich entspricht. Uebrigens sind grössere Herde der Art sehr selten, und es sei deshalb an die Untersuchung zweier derartiger Fälle nach puerperaler Infection erinnert, welche von Laffter*) unter C. Friedländer's Leitung ausgeführt wurde. Was die Herdsymptome des Falles betrifft, so beruhen sie wieder auf der Summation halbseitiger Störungen, worauf wiederholt hingewiesen worden ist.

Jeffrey A. Marston. Edinburgh med. Journ. VII. 1861. S. 256. 33jähr. Mann, mit einer syphilitischen Hautaffection, erkrankt plötzlich in der Nacht mit einem längeren Frostanfalle. Bei der Aufnahme am folgenden Tage unvollkommener Trismus mit Contractur der Masseteren und Unbeweglichkeit der Zunge. Pt. konnte nur undeutliche Laute von sich geben, war aber bei vollem Bewusstsein. Gesicht blass, mit ängstlichem Ausdruck. Bauchmuskeln gespannt, linker Arm in leichter Contractur, nirgends Anaesthesie

*) Bresl. ärztl. Ztschr. 18. 1880.

oder Hyperaesthesie. P. 90, Harn sauer, stark eiweisshaltig, sp. Gew. 1022. Stuhlverstopfung. An den folgenden Tagen Zunahme des Trismus; die Muskeln des linken Vorderarmes und bald auch des rechten Armes gespannt, krampfhaft zuckend und wie bei Chorea sich bewegend; die unteren Extremitäten vollkommen frei. Am 4. Tage geringe Ptosis, die bald wieder verschwand; der Trismus nahm ab, die Zunge blieb aber völlig unbeweglich; Urin stark eiweisshaltig. Am 7. Tage Stocken der Urinausscheidung, gleichzeitig Erscheinungen der Uraemie, mit Röthung der Conjunctiven, Verengerung der Pupillen, Fieber, Pulsbeschleunigung, profusem Schweiss von urinösem Geruche, Bewusstlosigkeit. Tod am 8. Tage ohne Krämpfe.

Section. Hirnsubstanz und Pia stark blutreich, etwas vermehrte Flüssigkeit in den Ventrikeln. In der Mitte beider Streifenhügel je ein symmetrisch liegender Herd acuter rother Erweichung von der Ausdehnung einer Mandel. Nieren vergrössert, mit Hyperaemie und Verdickung der Corticalsubstanz, im ersten Stadium der acuten Nephritis. Ein mässiger Erguss im rechten Pleurasack. Die übrigen Organe gesund.

Waren es in dem vorstehenden Falle die ungewöhnlichen, der Erweichung sonst nicht zukommenden Allgemeinerscheinungen, so sind es in der folgenden Krankengeschichte die Herdsymptome, welche dem Verständniss Schwierigkeit bereiten. Ohne wesentliche Allgemeinerscheinungen tritt plötzlich ein Zustand ein, der sonst nur bei Affectionen der Medulla oblongata vorkommt, wir haben es mit einer apoplectiformen Bulbärparalyse zu thun. Eine Zeit lang wird auch ein Rückgang der Erscheinungen constatirt, später aber kommt es zu einer allgemeinen Schwäche der Musculatur und einem marantischen Zustande, der zum Tode führt. Nach dem Sectionsbefunde können wir nicht bezweifeln, dass die Oblongata unversehrt und die beobachteten Symptome Ausdruck der umschriebenen doppelseitigen Erweichungen waren. Nur die allgemeine Muskelschwäche des späteren Verlaufes werden wir auf die senile Atrophie mit Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit zu beziehen haben. Aber zum Verständniss ist die weitere Annahme erforderlich, dass die Herde einen ganz bestimmten Sitz gehabt haben, denn sowohl durch ihre Dauer, als durch ihre Umschriebenheit erweisen sich die beobachteten Herdsymptome als directe oder denselben sehr nahe stehende, und selbst bei der Annahme einer vermehrten Consistenz des Gehirns, die, wie wir oben gesehen haben, die örtliche Beschränkung des Trauma's begünstigt, kann es sich höchstens um ein zwar indirectes, aber von der näheren Nachbarschaft ausgehendes Symptom handeln. Der Herd links kann wohl nur so gedeutet

werden; vom Kopf des Schweifkerns aus kam die für Zunge und Facialis bestimmte Faserung in den Bereich eines nicht weit verbreiteten, aber local bedeutenden Trauma's. Der Herd rechts kann bei geeigneter Lage dieselbe Faserung direct betroffen haben. Wem diese Erklärung gekünstelt erscheint, der möge bedenken, dass der Fall sonst im Widerspruch mit einer grossen Reihe anderer Erfahrungen steht und überhaupt keine Erklärung zulässt.

A. Hahn. Ueber Pseudo-Bulbärparalyse. Diss. Breslau 1880. Eine 77jähr. Frau, bis dahin gesund, erlitt vor 2 Jahren unter leichten Schwindelempfindungen aber keinen anderweitigen Erscheinungen einen vollkommenen Verlust der Sprache, so dass sie angeblich ein ganzes Jahr lang kein Wort verständlich sprechen konnte und auch späterhin nur sehr undeutlich und lallend. Anfangs konnte sie die Zunge gar nicht, später nur mit Mühe bewegen, auch das Schlingen war in der ersten Zeit sehr gestört, und häufig stellte sich Salivation ein. Sonstige Lähmungserscheinungen sollen nicht bestanden haben, nur eine schon vorher vorhandene Gehörsschwäche auf beiden Ohren soll seitdem zugenommen haben, und in der letzten Zeit stellte sich auch eine allmälig sich steigernde Schwäche sämmtlicher Glieder ein, so dass sie schliesslich bettlägerig wurde. Status am 20. November 1877: Allgemeine Abmagerung, blasse Gesichtsfarbe, weinerlicher Ausdruck. Es besteht continuirliches Schwindelgefühl, Sensorium ungestört. Der Mund auffallend in die Breite gezogen, die Unterlippe herabhängend, so dass die untere Zahnreihe sichtbar ist, mit ziemlich reichlich abfliessendem, zähem Speichel. Der linke Mundwinkel steht dabei etwas tiefer als der rechte, auch bei willkürlicher Einzelbewegung bleibt die linksseitige Mundmusculatur etwas zurück. Zuspitzen des Mundes, Ausblasen eines Lichtes sind trotz stärkster Willensanstrengung der Kranken bei den sehr häufig mit ihr angestellten Versuchen stets ganz erfolglos, im Gegentheil verzieht sich dabei der Mund noch etwas stärker in die Quere oder macht dabei andere mimische Bewegungen; Runzeln der Stirn und willkürlicher Lidschluss gehen auf beiden Seiten gut von statten. Zunge nicht atrophisch, bietet aber ziemlich lebhafte fibrilläre Zuckungen, ist etwas nach links gebogen und kann nur sehr langsam und minimal bewegt werden. Gaumensegel hängt beiderseits, ist aber normal beweglich. Sehr schwer verständliche Sprache, bei den Sprechversuchen tritt starke Salivation und sehr rasch Ermüdung ein, die Zungen- und Lippenlaute sind am meisten betroffen. Schlingen, besonders von Flüssigkeiten, erschwert. Extremitäten sämmtlich schwach, aber keine ausgesprochene Lähmung, Sensibilität der Haut in allen Qualitäten erhalten, keine anderweitigen Lähmungserscheinungen. Gehör beiderseits stark herabgesetzt, Klagen über Ohrensausen, Trübung und Verdickung an beiden Trommelfellen. Electrische Erregbarkeit der

Zunge und beider Gesichtshälften normal. Die zugänglichen Arterien sclerotisch, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Tod unter Zunahme des Marasmus am 24. November 1878.

Section. Oedem der Pia, allgemeine Atrophie der Windungen, Arterien der Basis atheromatös, nirgends obliterirt. Ventrikelflüssigkeit vermehrt. Auf dem Kopf des linken Schweifkerns finden sich drei kaum die Grösse einer halben Linse betragende hellbraune Stellen, deren eine leicht narbig retrahirt ist, dieselben sind ganz flach und nur der Oberfläche angehörig. Die Glieder des Linsenkerns sind klein, aber deutlich abgegrenzt, ohne Erweichungsherde, rechts sind die Centralganglien ganz frei. Im Marklager des rechten Scheitellappens findet sich ein wie ein Zehnpfennigstück grosser Erweichungsherd, der mit krümlichen, ockergelben Massen angefüllt ist. Das verlängerte Mark und die Brücke sind ohne Veränderung, nur sehr schmal, die weisse Substanz deutlich atrophisch. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich keine pathologischen Veränderungen.

Als directe Herdsymptome sind wohl die Bulbärerscheinungen in der folgenden Beobachtung aufzufassen. Der alte Herd rechts hatte durch Unterbrechung der sensiblen Bahn zu dauernder linksseitiger Anaesthesie geführt, die halbseitige Bulbärlähmung war dagegen ausgeglichen; die letztere wird erst manifest, als durch den neuen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre eine Summation der beiderseitigen Herdsymptome zu Stande kommt. Besonders bemerkenswerth ist die totale Lähmung beider motorischen Quintuswurzeln und die Hautanaesthesie der rechten Körperhälfte. Die Allgemeinerscheinungen beim Auftreten der neuen Erweichung waren nur geringfügig.

Wernicke. Der aphasische Symptomencomplex. Beob. 5. 78jähr. Frau, hat vor 2 Jahren einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie überstanden und eine Abschwächung des Gefühls der linken Körperhälfte zurückbehalten, auch litt sie seit der Zeit an allgemeiner Chorea. Am 27. Februar aufgenommen; die Chorea liess etwas nach. 28. März: Gestern Abend erbrochen, dann die Nacht ruhig verbracht. Heute hat sich das Erbrechen wiederholt, keine anderen Allgemeinerscheinungen. Pt. ist vollständig sprachlos, bei gutem Bewusstsein, zeigt auf ihren Mund, um die Unmöglichkeit zu sprechen zu bezeichnen. Die Zunge kann herausgestreckt werden. Sie versteht, was zu ihr gesprochen wird. 29. März. Geringe Besserung, eine gewisse, allerdings undeutliche Articulation bei ihren Versuchen zu sprechen bemerklich. 30. März. Die Nacht war gut. Heute früh ohne jeden Laut, kann nicht mehr schlingen. Der Unterkiefer hängt herunter, die Zunge heraus, der Speichel fliesst aus dem Munde. Rechtsseitige Hemiplegie auch im Gesicht nachzuweisen. Die Extensoren des rechten

Beines sind angespannt, es kann nur mit Widerstand gebeugt werden. Der rechte Arm vorwiegend gelähmt. Schmerzempfindlichkeit allgemein abgeschwächt, am meisten an der rechten Hand. Der Augenspiegel ergiebt grauröthlich verfärbte Papillen ohne Stauungserscheinungen. Sie versteht einfache Aufträge und bedient sich zur Ausführung der linken Hand. Bei der Einführung der Schlundröhre zur künstlichen Fütterung schreit sie und wehrt sich, bezeugt aber nachher durch einen Händedruck ihre Dankbarkeit. Dieser Befund bleibt unverändert bis zum Tode am 10. April.

Section. Windungen allgemein verschmälert. Ein grosser Erweichungsherd mit sclerosirter Umgebung nimmt rechts fast die ganze Breite der Hemisphäre hinter der Centralfurche ein und betheiligt in grösserer Ausdehnung die freie Oberfläche der Convexität. Im Kopfe des rechten Schweifkernes an der Ventrikelfläche desselben eine etwa linsengrose alte Cyste mit serösem Inhalt. Links ebenfalls ein Erweichungsherd, welcher an der Anastomose zwischen I. und II. Schläfenwindung im unteren Scheitelläppchen am meisten an die Oberfläche reicht, daselbst ist die Pia adhärent. Von da aus reicht der Herd nur wenig in der Tiefe des Marklagers nach hinten, dagegen erstreckt er sich nach vorn im Marklager bis über die Broca'sche Stelle hinaus. Diese selbst ist nicht berührt, wohl aber der äussere Theil des Marklagers, in welches sie sich einsenkt. Auch das Mark der Centralwindungen ist in derselben Weise unterbrochen. In geringer Entfernung von diesem Herde nach hinten, den Uebergangswindungen entsprechend, ist das Marklager der Hemisphäre ebenfalls erweicht.

Der Fall von Tiling zeigt ebenfalls eine Summation directer Herdsymptome und hat ausserdem als chronische Erweichung ein ganz besonderes Interesse. Die Lähmung der Augenmuskeln mit Einschluss des Orbicularis palpebrarum kann vielleicht so gedeutet werden, dass sie von der einseitigen Erweichung des linken unteren Scheitelläppchens abzuleiten war, da das rechte untere Scheitelläppchen intact und eine Fernwirkung durch den chronischen Verlauf des Falles ausgeschlossen war; die Einseitigkeit der Lähmung kam ferner dadurch zum Ausdruck, dass die Bulbi meist nach links gewandt standen. Man hätte dann ein Analogon zu der Beobachtung Davaine's auf S. 76, wo ebenfalls doppelseitige Erscheinungen durch einen einseitigen Herd bedingt waren.

Tiling. Petersburg. med. Ztschr. 1874. S. 251. Ein verabschiedeter Soldat wird am 4. Juni aufgenommen. Vor 23 Jahren 5 Monate lang syphilitisch, seitdem gesund. Vor 3 Wochen plötzlich Schmerz im rechten Arme, von Lähmung gefolgt. Status: Hirnnerven frei, nur die rechte Pupille etwas weiter, aber reagirend. Rechter Arm in der Schulter gar nicht, im Ellenbogen wenig activ beweglich, passive Bewegungen frei, Sensibilität

gegen links etwas herabgesetzt. Im Laufe des nächsten Monats Irrreden und grundloses Weinen, sowie einige verkehrte Handlungen. 24. August. Gesichtsausdruck schlaff, Sprache ganz undeutlich, die Bulbi meist nach links gewandt, können willkürlich nicht nach rechts, nach oben und unten bewegt werden, unwillkürlich geschieht es bisweilen; ferner kann er die Augenlider nicht willkürlich schliessen, blinzelt aber reflectorisch und hat die Augen im Schlaf geschlossen. Pupillen unverändert. Sinnesnerven functioniren gut. Sprache undeutlich, Pt. kann auch das rechte Wort oft nicht finden. Gesichtsfalten rechts etwas verstrichen. Lähmung mit Contractur des rechten Armes. Unterextremitäten frei, Intelligenz beschränkt, spontaner Stimmungswechsel. Im September wurden auch die Gesichtsmuskeln ergriffen. Willkürlich konnte der Mund mit Mühe einige Linien weit geöffnet werden, die Kaumuskeln befanden sich im Contractionszustande und leisteten dem passiven Oeffnen des Mundes Widerstand. Die Gesichtszüge waren starr, wie von Schreck hervorgerufen; verursachte man dem Pt. Schmerz, so verzog sich das Gesicht langsam zu einem schmerzlichen Ausdrucke, der Mund öffnete sich weit wie zum Schreien und verharrte in dieser Stellung eine oder einige Minuten, worauf er sich allmählich wieder schloss und die frühere Ruhe eintrat. Die Sprache war zu dieser Zeit ganz unmöglich, nur unarticulirte Laute brachte der Kranke hervor. Pt. konnte nur flüssige Nahrung beigebracht werden. Vom 19. October an wurde die gleiche Affection des rechten Beines bemerkt, willkürlich konnte es äusserst wenig, später gar nicht bewegt werden, unwillkürlich zog sich dasselbe zusammen und setzte passiven Bewegungen Widerstand entgegen. Weiterhin Decubitus, Verfall der Ernährung, Tod an Erschöpfung am 14. Februar. Am 18. December ophtalmoskopisch untersucht mit negativem Befund. Krämpfe waren nie aufgetreten, ob die linken Extremitäten in den letzten Wochen betheiligt wurden, nicht festgestellt, da Vf. den Pt. nicht mehr sah.

Section. An der Innenfläche der Dura entsprechend der linken Convexität ein dünner, gallertiger, grau-gelber Belag. Pia über dem Frontalhirn und den Centralwindungen verdickt, getrübt und ödematös beiderseits, in höherem Grade aber links, auf dem übrigen Gehirn dünn und durchsichtig. Ueber der linken Hemisphäre ist sie mit der Rindensubstanz fest verwachsen. Die linke Hemisphäre fluctuirt in ihrer vorderen Hälfte. Ein grosser Erweichungsherd, aus gelblich grauem Detritus bestehend, nimmt ein: die beiden Centralwindungen in ihrer ganzen Länge, das untere Scheitelläppchen, den grössten hinteren Theil der 3 Stirnwindungen, die Insel, an denselben sind keine Windungen mehr bemerklich. In die Tiefe hinein erstreckt sich die Degeneration fast durch die ganze zugehörige Marksubstanz, erst einige Linien vor der Ventrikelwandung tritt normale weisse Substanz auf. Streifenhügel und Linsenkern atrophisch

und von dunkelröthlich grauer Farbe, sonst alle Contouren der Ganglien gut erhalten. In der rechten Hemisphäre findet sich in weit geringerer Ausdehnung dieselbe Degeneration, betroffen sind die Wurzeln der beiden unteren Stirnwindungen und der angrenzende Theil der vorderen Centralwindung, in die Tiefe greift die Erweichung kaum bis zur weissen Substanz. Ventrikel nicht erweitert. Das Gehirn sonst ohne Veränderung.

VIII. Erweichungsherde des Pons sind verhältnissmässig seltener als die Blutungen dieser Localität. Es kommt vor, dass sie sich, ähnlich wie manche Fälle acuter Myelitis, unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen entwickeln. Der Fall von Kussmaul verdient in dieser Hinsicht Erwähnung. Häufiger setzt die Erkrankung mit einem Anfalle ein, der bald die gewöhnliche Form des Insultes trägt, bald nur in heftigem Schwindel besteht. Die Fälle von Gubler und Jüdell sind Beispiele dafür. Dass auch die chronische Form der Erweichung hier vorkommt, wurde schon auf S. 158 durch den Fall Dutrait's belegt. Unter den Herdsymptomen verdient die gewöhnlich starke Betheiligung der Zunge hervorgehoben zu werden. Ferner ist auch die bald ein-, bald doppelseitige Verengerung der Pupille einigermaassen characteristisch. Im Allgemeinen sind sie circumscripter als bei der Blutung, wie denn auch der Insult lange nicht so schwer zu sein pflegt, wie bei der letzteren.

Kussmaul. Die Störungen der Sprache. S. 74. 59jähr. Mann, hatte im August 1873 einen leichten Schlaganfall, wonach er 3 Tage lang links gelähmt war. Gegen den 12. December erkrankte er und bekam unter stark wechselndem Fieber (Abends 38,0—41,5 °, Morgens 36,2—39°) Hemiplegie der ganzen linken Seite mit Einschluss der Wange, auch die Empfindung der linken Gliedmaassen war zeitweise herabgesetzt, die linke Pupille stets enorm verengt, die Zunge frei beweglich, sie wich nur zuweilen nach links ab. Pt. delirirte viel, gab meist passende Antworten, ohne dass ein Fehler in der Articulation aufgefallen wäre. Tod am 25. December.

Section. In der rechten oberen Hälfte der Brücke ein etwa kirschkerngrosser, grau und roth gefleckter, mikroskopisch eine Menge von Körnchenkugeln inmitten einer fibrillären Netzwerkes enthaltender Erweichungsherd, der, ohne die Mittellinie zu überschreiten, die oberflächliche und tiefe Querfaserschicht mit den dazwischen liegenden Längsfasern durchsetzte, Arterien frei.

Gubler l. c. Beob. 1 von Vaussin. 78jähr. Mann, erkrankt mit plötzlichem Insult. Am nächsten Tage folgender Status: Lähmung der

linken Extremitäten und des rechten Facialis ohne Sensibilitätsstörung, Zunge wird frei hervorgestreckt, weicht nicht ab. Verständniss und Articulation sehr beeinträchtigt. Fieber, Delirien, leichte Rigidität des linken Armes kommen dazu, die Sensibilität erlischt, das gelähmte Bein wird ödematös, Tod im Coma 33 Tage nach dem Anfall.

Section. Beim Einschneiden des Strat. superf. des Pons kommt man auf einen Erweichungsherd, der die untere Hälfte der rechten Seitenhälfte des Pons einnimmt. Seine innere Grenze ist die Raphe, seine untere liegt etwas höher als der untere Rand des Pons. Von den 3 Etagen des Pons ist nur die hinterste, der Bindearm, frei geblieben. Das übrige Gehirn normal. Atherom der Basilaris und der Art. f. S.

Jüdell. Berl. Klin. Wochenschr. 24. 1872. 44jähr. Frau, wird am 27. Mai plötzlich schwindlig, verliert aber nicht ganz das Bewusstsein; totale rechtsseitige Hemiplegie mit erschwerter Articulation. 4 Tage darauf ist das rechte Bein nur hochgradig paretisch, der Arm völlig gelähmt, Zunge weicht stark nach rechts ab, ihre Bewegungen unbehilflich, die Sprache schwerfällig, die Pupillen stark verengt, reagiren jedoch. Keine Facialislähmung. Sensibilität erhalten. Keine Andeutung von Aphasie. Die Lähmungserscheinungen besserten sich allmählich etwas, blieben aber ausgeprägt. Tod am 1. Januar, 7 Monate nach dem Anfall, an Gesichtserysipel.

Section. Im vorderen Theile des Pons, 3 Linien vor dem Abgange des linken Facialis, zwei mit kalkmilchartigem Brei gefüllte Cysten. Dieselben lagen über einander, und zwar befand sich unten eine reichlich kirschkerngrosse und unmittelbar darüber eine linsengrosse Cyste, beide mit zackigen, vielfach zerklüfteten Wandungen. Sie nehmen genau die linke Hälfte der Brücke ein und schneiden scharf an der Raphe ab; nach innen erstreckte sich die grössere Cyste bis in den Anfang des linken Hirnschenkels. Das übrige Gehirn gesund.

Der Fall von Darolles verdient eine etwas eingehendere Besprechung. Auf Grund des Sectionsbefundes möchte ich für folgenden Zusammenhang der Erscheinungen plädiren. Der Anfall rechtsseitiger Hemiplegie war durch die Blutung in den linken Arachnoidealraum verschuldet, ebenso die Kopfschmerzen, die ihn einleiteten, und etwa durch den Druck eines Venen-Varix bedingt sein konnten. Deutliche Symptome der Ponserweichung treten erst in den letzten beiden Lebenstagen auf. Die absolute Lähmung der ganzen Musculatur, die nun beobachtet wird, beruht auf der Summation doppelseitiger Defecte. Der Umstand aber, dass die neuen Erscheinungen hinzutreten, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich gestört wird, nicht minder aber die anatomische

Beschreibung des Erweichungsherdes legen die Vermuthung nahe, dass der Herd latent schon vorher bestand, sich also chronisch entwickelt hatte und nun erst durch sein Weiterschreiten die genannten Summationseffecte bewirkte. Dann erscheint auch die schwere Articulationsstörung bei dem ersten Anfalle nicht mehr wunderbar. Keinesfalls dürfte es gestattet sein, die Blutung in dem linken Arachnoidealraum ganz zu ignoriren, wie es beispielsweise Kussmaul*) mit dem Erfolge gethan hat, einen unlösbaren Widerspruch zwischen zwei Beobachtungen zu constatiren.

Darolles. Progrès méd. 44. 1875. 36jähr. Frau, bisher gesund, wurde vor 8 Tagen von heftigem Hinterkopfschmerz ergriffen, der sie arbeitsunfähig und schlaflos machte. Vor 2 Tagen plötzlich ein Anfall sehr starker Betäubung von 1/4 Stunde Dauer; nach demselben war die rechte Körperhälfte gelähmt und die Articulation erschwert. Der Kopfschmerz war von da ab verschwunden. 4. März. Vollkommene Lähmung der rechten Extremitäten und der rechten Wange, Zunge schwer beweglich, kann nicht hervorgestreckt werden. Mühsame und unvollkommene Articulation bei intacter Intelligenz; die Pupillen gleichmässig erweitert, reagiren gut. Sensibilität der Haut und Schleimhäute in allen Qualitäten erhalten, Sinnesorgane intact. Circulation und Respiration normal, Harn frei von Zucker und Eiweiss, Stuhl und Urin werden gehalten. 5. März. Rückenlage, vollkommene Resolution aller vier Extremitäten. Keine Kopf- und Augenablenkung. Pt. kann nicht den geringsten Laut von sich geben und nur durch Augenbewegungen antworten und Auskunft geben. Dank dieser unvollkommenen Mimik kann man in Erfahrung bringen, dass während der Nacht kein Verlust des Bewusstseins eingetreten war, dass die Hautsensibilität erhalten geblieben und der Kopfschmerz nicht wiedergekehrt ist. Zunge absolut unbeweglich, Oeffnung der Kiefer geschieht schwierig wegen Contractur der Masseteren. Die Facialislähmung ist jetzt doppelseitig, aber die Stirn nicht vollständig und der Orbicularis palpebrarum gar nicht gelähmt. Pupillen gleich, reagiren gut. Keine Incontinenz. P. klein, frequent, regelmässig. T. 38,2. Profuse Schweisse. Abends: Masseteren stärker contracturirt, Augenbewegungen frei, Resp. geräuschvoll, frequent, oberflächlich, aus den Mundwinkeln fliesst weisslicher Schaum, Schlingen unmöglich. Die Facialislähmung erscheint links ausgesprochener. Linker Arm und rechtes Bein in Streckcontractur, die beiden anderen Gliedmaassen nur gelähmt. Von Zeit zu Zeit, etwa alle 5 Minuten, tetanische Streckungen der ganzen Musculatur. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Hautsensibilität und Reflexe erhalten. Profuse Schweisse. P. frequent, klein, regelmässig.

*) Störungen der Sprache S. 75.

T. 37,5. 6. März. Contractur verschwunden, statt dessen vollkommene Resolution. Respiration stertorös, Bewusstsein erhalten, profuser Schweiss, kleiner Puls, T. 38,2. Tod 1 Uhr Mittags.

Section. Die linke Hemisphäre zum grossen Theil von einer dünnen schwärzlichen Blutschicht bedeckt, die zwischen Dura und Pia im Arachnoidealraum liegt; Quelle derselben ist eine zerrissene, mit schwärzlichem Gerinnsel verstopfte Vene in der Nähe der Longitudinalfurche. Dura und Pia unverändert, Arterien der Basis nicht atheromatös. Die Art. basilaris enthält in ihrer Mitte ein hartes Knötchen. An dieser Stelle ist die Arterie vollständig verstopft, wie die Injection des unteren Endes beweist, und zwar durch eine ziemlich feste, ovoide, grauliche Concretion von der Grösse eines Weintraubenkernes. Sie haftet der inneren Gefässhaut fest an, die Gefässhäute selbst erscheinen dabei mit blossem Auge absolut gesund. Auf dem Querschnitt findet man einen Erweichungsherd von der Grösse einer mittelgrossen Haselnuss. Derselbe nimmt die rechte Seitenhälfte der Brücke ein, überschreitet nirgends die Mittellinie. Er ist auf die obere Hälfte der rechten Brückenseite beschränkt und reicht nach oben und vorn bis zum Hervortritt des Hirnschenkels, nach aussen bis an den Ursprung des Brückenarmes. Die Höhlung ist mit einem weisslichen Brei von milchähnlicher Farbe erfüllt, der unter einem schwachen Wasserstrahl leicht zerfliesst. Umgebung gesund. Grosshirn ohne Veränderung, ebenso Kleinhirn und Oblongata. Herz und grosse Gefässe ohne Veränderung. Linke Lunge, besonders an der Basis, und linke Niere hyperämisch.

IX. Von den Erweichungen des Kleinhirns wissen wir nicht mehr als von den Blutungen in dasselbe. Die Allgemeinerscheinungen, welche bei acutem Beginn oder acuten Nachschüben den Anfall constituiren, haben manchmal eine besondere Färbung, so in dem Falle Gibson's. Andere Male bedingen sie das gewöhnliche Bild eines schweren apoplectischen Insultes, wie in dem Falle von Landouzy, wo nur das Erbrechen durch die besondere Localität bedingt sein mag. In der Gruppirung der Herdsymptome lag hier ein Hinweis auf die hintere Schädelgrube, und zwar auf die rechte Seitenhälfte derselben, da eine linksseitige Hemiplegie mit Einstellung der Augen nach links verbunden war (man vgl. S. 353 des I. Bd.). Wie in den meisten Fällen der Art war mehr als eine Hemiplegie vorhanden. Die Aehnlichkeit solcher Anfälle mit denen einer Blutung mit Durchbruch in die Ventrikel macht sich auch in diesem Beispiele geltend, da die Combination mit Hemicontractur bei der Blutung wohl meist anzutreffen, aber nicht ohne Ausnahme ist (man vgl. S. 47).

Gibson. Edinburgh, med. Journ. Sept. 1870. 30jähr. Frau, vor 6 Wochen leicht entbunden, stillte ihr Kind, erwacht in der Nacht plötzlich mit heftigem Würgen, Erbrechen und Schwindelgefühl, ohne Kopfweh, mit grosser Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke. In den nächsten 10—12 Tagen Besserung, dann wiederholte sich derselbe Anfall. Durch Opium wurde zwar Beruhigung erzielt, doch versank Pt. in Coma und starb nach 36 St. Die Section ergab eine Erweichung der ganzen rechten Kleinhirnhemisphäre.

Landouzy. Gaz. méd. 8. 1873. 52jähr. Frau, klagt seit 3—4 Monaten über Athembeschwerden, hat in dieser Zeit einmal einen Anfall plötzlicher Bewusstlosigkeit mit galligem Erbrechen, übrigens nur von kurzer Dauer, und 3 mal rasch vorübergehende Ohnmachtsanwandlungen gehabt. Bei der Aufnahme die Zeichen einer Mitralstenose. Am 2. Februar Morgens klagt sie über Kopfschmerzen. Abends ist sie bei der Mahlzeit begriffen, als sie plötzlich auf die Kissen zurückfällt und das Bewusstsein verliert, gleichzeitig erfolgt Erbrechen und Abgang von Stuhl und Urin. Der Arzt findet sie bewusstlos, in Rückenlage, Kopf und Augen stark nach links gedreht, die linken Extremitäten in Resolution. Der rechte Arm wird auf Kneipen etwas bewegt. 3. Februar. Coma hält an, der Kopf kann ohne Widerstand gerade aus und nach rechts gedreht werden, die Augen bleiben unverändert stark nach links eingestellt. Stertoröse Athmung, beide Wangen werden dabei gleichmässig aufgeblasen und eingezogen. Am Thorax grobe, bald fühlbare Rasselgeräusche. Linke Gliedmaassen in Resolution, es erfolgen keine Reflexe. Rechte Gliedmaassen fallen nicht so schwer zurück, Algesie herabgesetzt, aber erhalten. Rechte Hand und Finger werden bewegt. T. der Achselhöhle 36,4. Abends T. 38,4, P. 88. Status idem, Kopf ebenfalls nach links gedreht. 4. Februar. Morgens T. 40,8, P. 88. Die Temperatur bleibt auf dieser Höhe bis zum Tode, der an demselben Abend erfolgt.

Section. Röthliches fibrinöses Gerinnsel, der Gefässwand ziemlich adhärent, in der rechten Art. vertebralis. Linke Vertebralis und Basilaris frei. Grosshirn intact. Die rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt in der Mitte ihrer oberen Fläche eine Einsenkung, die Pia daselbst intact. Auf einem senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitte zeigt sich eine zerfliessliche Erweichung, welche die obere Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre einnimmt.

Wie in dem vorstehenden Fall so ist auch in dem folgenden von Lallemand eine indirecte Hemiplegie zu Stande gekommen.

Lallemand, nach Leven et Ollivier, l. c. obs. 67. 55jähr. Mann, verliert plötzlich das Bewusstsein, am 11. Juli, und bekommt eine rechtsseitige Hemiplegie. 3 Tage darauf hat er das Bewusstsein wieder erlangt,

die Sensibilität (= Algesie) ist intact. Trübung der rechten Cornea, oberes Augenlid und Augapfel rechts unempfindlich. Der Tod erfolgt plötzlich 8 Tage nach Beginn der Krankheit.

Section. Das Grosshirn gesund und ebenso die rechte Kleinhirnhemisphäre, die weisse Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre zu einem Brei verwandelt.

Bei Abwägung aller Möglichkeiten bleibt es freilich zweifelhaft, ob die Hemiplegie als Folge des Insultes und im stricten Sinne als indirecte zu betrachten oder nicht vielmehr als passagere zu deuten ist. Die Verstopfung der Vertebralis, die gewöhnlich vorliegt, kann auch in der betr. Seitenhälfte des Pons und der Oblongata vorübergehend die Blutzufuhr unterbrochen haben. Dasselbe gilt für die Deutung der oben besprochenen besonderen Allgemeinerscheinungen. Unzweifelhafter ist die Deutung der Hemiplegie, wenn sie in einem Falle chronischer Erweichung zur Beobachtung kommt; denn bei derselben ist eine geringe Volumsvermehrung nicht ausgeschlossen, und deshalb bei den engen Raumverhältnissen der hinteren Schädelgrube eine Druckwirkung auf die darunter liegende Hemisphärenbahn plausibel. Ich überlasse dem Leser zu entscheiden, wie weit diese Erwägung auf den folgenden Fall von Tailhé, der aus dem Jahre 1849 datirt, zutreffen dürfte. Die Gleichseitigkeit der Hemiplegie ist eventuell durch Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären.

Tailhé nach Leven et Ollivier, l. c. obs. 52. 37jähr. Mann, leidet an Kopfschmerz der Occipitalgegend. Kopf zurückgebogen, die Augen unbeweglich fixirt, der Gang schwierig, später unmöglich. Hemiplegie der rechten Seite, convulsivische Bewegungen der Gliedmaassen, Intelligenz und Sensibilität erhalten. In den letzten Tagen ungleiche Erweiterung der beiden Pupillen, intermittirend Schielen des rechten Auges nach oben und aussen, plötzlicher Tod.

Section. Erweichung der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, die linke Hemisphäre und der Rest der Centralorgane gesund.

Ein directes Herdsymptom von Seiten des Kleinhirns ist jedenfalls die merkwürdige Bewegungsstörung, welche in dem folgenden Falle beobachtet wurde. Sie unterstützt die Meinung, welche H. Jackson ausgesprochen hat, dass vom Kleinhirn aus eine Parese der Musculatur der Wirbelsäule resultiren könne (man vgl. S. 97).

Lyons. Softening of the cerebellum. Dublin quart. Journ, August 1869, p. 216. Ein 60jähr. bisher gesunder Mann, an mässigen Schnapsgenuss gewöhnt, ging am 21. December früh 6 Uhr zur Arbeit, spürte erheblichen Kopfschmerz und etwas Schwindel und stärkte sich deshalb durch einige Gläser Branntwein. Um 12 Uhr fühlte er sich unfähig weiter zu arbeiten und machte eine Anstrengung, nach Hause zurückzukommen, fiel aber unterwegs hin, wurde bewusstlos aufgehoben und in einem Wagen nach Hause gebracht. Gegen Abend kam er etwas zu sich und sprach murmelnd (muttering). Nach 5 Tagen in's Hospital aufgenommen, war sein Zustand sehr merkwürdig. Er war unfähig zu stehen und doch nicht gelähmt, mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte, da der Mund nach rechts verzogen war. Zunge ziemlich schwer hervorgestreckt, wich etwas nach rechts ab. Er konnte mit Leichtigkeit seine Arme und Beine heben, konnte aber nicht stehen, sondern nur mit Unterstützung die aufrechte Stellung innehalten. Erhebliche Muskelkraft der Arme und Beine war auffällig. Zu Zeiten unorientirt, meist somnolent, reagirte aber auf Fragen und nannte seinen Namen auf sehr unverständliche Weise, zeigte die Zunge und that, was man ihm sagte, P. 80, Pupillen ziemlich eng, Gesichtsausdruck stumpf und verworren. Bei Bemühungen, das Bett zu verlassen, um seine Bedürfnisse zu befriedigen, fiel er einige Male nach rechts hin und verletzte sich Gesicht und Nase. Wurde sehr untractabel und musste besonders bewacht werden. Tod am 30. December.

Section. Ventrikelflüssigkeit sehr wenig vermehrt, Gefässstämme mässig atheromatös. Ein beträchtlicher Theil der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört, und zwar war die graue Substanz in eine Art weichen Brei's (magma) verwandelt, ihre Structur fast ganz unkenntlich, während die tiefere weisse Substanz nur wenig betroffen war. Als wahrscheinliche Ursache betrachtet Vf. eine zeitweilige oder vorübergehende Embolie in den zuführenden Gefässen.

X. Die acuten Erweichungen der Oblongata in Folge Gefässverschlusses führen leicht zum Tode, ehe es zu abgegrenzten oder überhaupt deutlich nachweisbaren Herden gekommen ist. So verhält es sich namentlich bei Verschluss desjenigen Gefässabschnittes, welcher nach Duret die ernährenden Arterien für die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus abgiebt, nämlich des unteren Endstückes und der Theilungsstelle der Art. basilaris. Die dabei beobachteten und plötzlich einsetzenden Erscheinungen waren in 5 Fällen, die Hayem*) beschrieben hat: cynanotisches,

*) Sur la thrombose, par artérite, du tronc basilaire comme cause de mort rapide. Arch. de physiol. I. 1868.

gedunsenes Gesicht, injicirte Augen, stertoröse Respiration, Resolution aller Gliedmaassen und sehr beschleunigter Puls. Die chronische Form der Erweichung dagegen scheint hier nicht vorzukommen, an ihre Stelle treten, wie im Rückenmark, die sclerotischen Processe. Mit Sectionsbefund versehene Beobachtungen, welche das Verhalten der Herdsymptome bei Erweichungen der Oblongata illustriren, sind deshalb verhältnissmässig selten, und für die zu erwartende grosse Mannigfaltigkeit in ihrer Gruppirung fehlen noch die Beläge. Die Allgemeinerscheinungen des Anfalls sind gewöhnlich nur gering und bestehen in Schwindel, Erbrechen oder syncopeähnlichen Anwandelungen, oft fehlen sie vollständig und man beobachtet nur die acut einsetzenden Herdsymptome; da aber bei den letzteren ganz regelmässig die in der Oblongata entspringenden Hirnnerven betheiligt sind, so resultirt dennoch bald ein sehr schweres Krankheitsbild. Da sich in demselben die gleichen Herdsymptome wie bei der Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse wieder finden, so hat man dafür den Namen der apoplectiformen oder acuten Bulbärparalyse angewandt. Für die meisten Fälle der Art dürfte die Construction Duret's zutreffen, der ihnen die Verstopfung der (gewöhnlich linksseitigen) Art. vertebralis zu Grunde legt; eine solche wurde z. B. in dem folgenden Falle gefunden.

Proust nach Hallopeau. Des paralysies bulbaires. Paris 1875. Beob. 32. 68jähr. Frau, erlitt im Januar einen apoplectischen Anfall mit Hemiplegie, welche sich in 3 Monaten vollständig wieder verlor. Am 29. Mai fühlt sie plötzlich eine Erstarrung der linken Körperhälfte und bricht zusammen, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Sie kann nicht rufen, weil sie die Sprache vollständig verloren hat. Am nächsten Tage folgender Status: Anschein grösster Schwäche, Gesicht leicht nach rechts verzogen, linksseitige Hemiparese, Orbicularis palp. verschont, Pupillen normal. Hautsensibilität der linken Extremitäten eher etwas vermehrt. Complete Aphonie und Dysphagie bei intacter Intelligenz. Die Zunge weicht nach links ab, ihre Bewegungen erschwert, Ausspucken unmöglich. Gaumensegel und Schlundmuskeln vollständig gelähmt, Schleim sammelt sich im Schlunde an, tracheales Rasseln, Suffocationsanfälle. P. 72, weich, unregelmässig, T. 36,6. In den nächsten 3 Tagen geringe Besserung, Stimme und Schlingvermögen kehren etwas zurück. Die Bewegungsstörung des linken Armes ist rein atactischer Natur. Der Puls wird plötzlich beschleunigt, Schluchzen tritt auf und der Tod erfolgt am 4. Juni.

Section. Thrombus in der linken Art. vertebralis, ca. $1^1/_2$ cm von der Art. basilaris entfernt. Die Art. cerebelli post. inf. ist in ihrer ganzen

Ausdehnung obliterirt und ihre abgehenden Zweige für die Oblongata ebenfalls angefüllt. Erweichung am Boden des 4. Ventrikels in der Gegend der Ursprungskerne des Hypoglossus, Accessorius und Facialis. Auch in der linken Kleinhirnhemisphäre kleine Erweichungspunkte. Atheromatöse Geschwüre der Aorta, eine Infarctnarbe in der linken Niere.

Auf Grund einiger analoger Fälle glaubt auch Lichtheim*) in seiner scharfsinnigen Auseinandersetzung der Ansicht Duret's beipflichten zu müssen, nur betont er noch mehr wie dieser die constante Mitleidenschaft der Extremitäten in Form von Hemiplegie oder doppelseitiger Lähmungen, welche letzteren er sehr richtig daraus erklärt, dass die Versorgung der Pyramiden oberhalb und unterhalb der Kreuzung durch die gleiche Art. spinalis anterior geschieht. Eine ganz andere Auffassung werden demnach Beobachtungen wie die folgende von Hérard erfahren müssen, wo die Extremitäten ganz unbetheiligt blieben.

Hérard. Union méd. 1868. Nr. 35, nach Lichtheim l. c. Ein 68jähr., bis dahin völlig gesunder Mann erwachte aus dem Schlafe und findet, dass er das Sprachvermögen verloren hat. Bei seiner Aufnahme in's Spital findet sich, ausser der fast vollkommenen Unfähigkeit sich verständlich zu machen, eine Lähmung der Lippen und der Zunge. Es scheint, als ob der linke Mundwinkel dabei etwas tiefer steht. Die Speisen fallen ihm aus dem Munde heraus, der Speichel läuft beständig ab. Die Schlingbewegungen scheinen nicht erheblich gestört gewesen zu sein, hingegen schien die Action der Stimmbänder gelitten zu haben. Die Intelligenz war völlig intact. Die Glieder in keiner Weise betroffen. Alle Symptome besserten sich allmählich, so dass Pt. seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, doch blieb ein Rest der Störung stationär und war auch 9 Monate nach Beginn der Krankheit nicht rückgängig geworden.

Wir behalten uns vor, darauf zurückzukommen, müssen aber die von Duret betonte Möglichkeit der Verstopfung einzelner kleinerer Gefässgebiete, eventuell der Kernarterien, zulassen. Aber es brauchen nicht einmal ausschliesslich die Kernarterien betroffen zu sein, die Erweichung kann vielmehr unter Umständen ein ganz ähnliches Krankheitsbild erzeugen, ohne auf die Kernregion beschränkt zu sein, wenn sie nämlich in dem sogen. motorischen Felde einer Seitenhälfte etablirt ist. Der folgende Fall Leyden's,

*) Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 18. Bd.

welchen der Vf. mit Recht auf eine zwar nicht nachgewiesene Gefässverstopfung zurückführt, ist dafür beweisend.

Leyden, Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. 7. Bd. 52 jähr. Frau, hatte im 22. Lebensjahr acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, seit ihrem 46. litt sie an Herzklopfen und Engbrüstigkeit, vor etwa 6 Wochen wurden wieder einige Gelenke ergriffen, ohne dass Fieber vorhanden war. 10. Februar des Abends wurde Pt., im Lesen begriffen, plötzlich von heftigem Schwindel befallen, sank vom Stuhle herab und war nicht mehr im Stande, sich wieder aufzurichten. Das Bewusstsein blieb vollständig intact, Pt. erbrach mehrere Male, klagte über intensiven Kopfschmerz in der rechten Stirnhälfte und im Hinterkopf. Schlingvermögen sehr beeinträchtigt, leichte Sprachstörung. Keine Lähmung der Extremitäten, jedoch Taubheitsgefühl an denselben und in der rechten Gesichtshälfte. In der Nacht schlaflos, wiederholtes Erbrechen, Schlingen ganz unmöglich. 11. Februar folgender Status: Gesicht leicht cyanotisch, Puls ziemlich klein, ohne sonstige Veränderung. Sensorium frei, Klagen über Kopfschmerzen, besonders der rechten Hinterhauptsgegend, Formicationen in den Extremitäten, Herzklopfen. Andeutung rechtsseitiger Facialisparese am Mundwinkel und den Gaumenbögen zu constatiren. Zunge ohne Abweichung, frei beweglich, Articulation schwerer Worte leicht gestört, Stimme etwas heiser, Schlingen von Flüssigkeiten ganz unmöglich, Rachen voll Schleim. Extremitäten frei beweglich, ebenso Kopf und Rumpfmuskulatur, jedoch allgemeines Schwächegefühl. Stehen auf kurze Zeit möglich, keine Ataxie. Deutliche Dyspnoe mit starker Action der Halsmuskeln, Respiration unregelmässig. Sphincteren frei. Sensibilität im Gesicht und an den Extremitäten normal, in beiden Oberextremitäten bestehen schmerzhafte Formicationen. Häufiges Erbrechen, Urin eiweissfrei, spec. Gew. 1020. Ernährung durch Clystire. 13. Februar. In den Nächten wenig Schlaf, Heiserkeit hat zugenommen, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Sondenfütterung. 15. Februar. In den letzten beiden Tagen leichte Temperatursteigerungen bis 38,8, Puls bis auf 100, Respiration bis auf 28 beschleunigt, hochgradige Heiserkeit, häufiger Husten. Resp. unregelmässig. Urin 700, spec. Gew. 1020, frei von Eiweiss und Zucker. 16. Februar. Dyspnoe und Cyanose nehmen zu, Puls wird unregelmässig, beträgt Abends 120. Resp. 40. T. 38,6. 17. Februar. Klagen über Athemnoth und Herzklopfen, Heiserkeit und Schlinglähmung unverändert. Die paretischen Erscheinungen haben nicht zugenommen, nur wird zum ersten Male Verengung der linken Pupille constatirt; Athmung sehr erschwert. Häufiger, kurzer Husten mit Auswurf schleimig-eitriger und leicht blutiger Sputa. Urin 100, spec. Gew. 1030, kein Zucker, etwas Albumen. 18. Februar. Wenig Schlaf, Nacht unruhig, mehrmaliges Erbrechen, Zunahme der Dyspnoe und Cyanose. Urin 100, spec. Gew. 1020, Albumengehalt hat zugenommen. 19. Februar. An-

haltende Pulsbeschleunigung, 128—148, Resp. 32—48. Gesicht verfallen, Sensorium frei, Extremitäten kühl. Pupillenungleichheit hält an, ebenso die Albuminurie. Grosse Unruhe, laut hörbares, röchelndes Athmen mit unregelmässigen Pausen. 20. Februar wiederholte Anfälle äusserster Athemnoth seit den letzten beiden Tagen, Nachts kein Schlaf, grosse Unruhe, Sensorium frei, erst gegen Abend etwas Somnolenz, Tod 2 Uhr Nachts.

Section. Gehirn mit Einschluss der Oblongata frisch ohne Veränderung. Nach der Erhärtung findet man einen ziemlich scharf begrenzten, olivenförmigen Herd beginnender Erweichung von etwa 3 mm Höhe und etwas geringerer Breite in der rechten Hälfte der Medulla oblongata. Seine Längsachse ist auf dem Querschnitt schräg von innen und hinten nach aussen und vorn gestellt. Das zugespitzte innere und hintere Ende erreicht fast den grauen Boden nach aussen vom Hypoglossuskern. Die äussere vordere Spitze liegt am vorderen Rande der aufsteigenden Quintuswurzel, lässt aber diese selbst, sowie die vom Strickkörper entspringenden Bogenbündel, die vor der aufsteigenden Quintuswurzel vorbeiziehen, intact. Die gelatinöse Substanz der Quintuswurzel zum Theil zerstört. Nach der Beschreibung und Abbildung fällt die Höhe dieses Herdes noch in die obere Hälfte der Olive und entspricht ziemlich genau der Fig. 64 des I. Th., er nimmt hier den grössten Theil des seitlichen motorischen Feldes hinter der Olive ein und umfasst das Ursprungsgebiet des Glossopharyngeus und Vagus.

Wenn man solchen Fällen gegenüber das Bedenken erhebt, dass ein einseitiger Herd doppelseitige Lähmungssymptome von Seiten der Bulbärnerven bewirkt habe, so ist einmal an das locale Trauma zu erinnern, welches sich bei plötzlicher Aufhebung der Circulation sehr wohl bis auf die andere Seite erstrecken kann, ohne die Pyramidenbahnen in dem Grade zu schädigen, dass eine ausgesprochene Lähmung resultirt; eine gewisse allgemeine Schwäche wird ja in solchen Fällen nie vermisst. Andererseits aber muss uns eine einseitige Lähmung vollständig ausreichend erscheinen, um das Spiel solcher Mechanismen wie der Articulation, Phonation, Deglutition und Respiration dauernd auf das schwerste zu schädigen. Denn diese Mechanismen erfordern alle eine doppelseitige, combinirte Thätigkeit, und wenn sie bei einseitigen Unterbrechungen der Hemisphärenbahn nur wenig oder gar nicht geschädigt wurden, so lag dies daran, dass der einseitige Impuls immer noch den beiderseitigen Kernen übermittelt werden konnte. Sind aber diese Kerne selbst auf einer Seite ausgeschaltet, so mag zwar eine Reparatur nicht ausgeschlossen sein, aber gewiss darf sie nicht als selbstverständlich nach Analogie einseitiger Leitungsunterbrechung

betrachtet werden. Auch der ungünstige Ausgang ist schon durch die einseitige Affection vollkommen erklärt.

Der vorstehende Fall Leyden's beansprucht noch ein viel weiter gehendes Interesse. Abgesehen von gewissen Reizerscheinungen, den Paraesthesien im Gebiet des Quintus und der Extremitäten, fehlten in ihm ausgeprägtere Sensibilitätsstörungen. Dieselben waren dagegen vorhanden und bestanden in dem auffälligen Bilde einer wechselständigen Empfindungslähmung des Gesichts und der Extremitäten in dem folgenden Falle Senator's. Die Läsion erstreckte sich hier weiter, bis über den Aussenrand der Oblongata, und umfasste somit die aufsteigende Quintuswurzel und den Strickkörper derselben Seite.

Senator. Arch. f. Psych. II. Bd. Apoplectische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. 56 jähr. Mann, erwacht eines Morgens mit Schwindel und Unbehagen, kann nicht sicher stehen und gehen und hat Neigung, nach links umzufallen. Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte. Beim Versuch, den Pt. aufzurichten, erfolgt Erbrechen, derselbe klagt über Schwindel und Doppelsehen, die Sprache ist erschwert, auch das Schlucken sehr beschwerlich. P. 120. Ord. Locale Blutentziehung, Eisblase auf den Kopf, Ernährung durch Klystire von Fleischbrühe. Am 26. Juni, dem 5. Tage der Krankheit, folgender Status: Sensorium frei. Pt. klagt über Schlingbeschwerden, Hunger und Athemnoth ohne objective Dyspnoe. Sclerose der zugänglichen Arterien. P. 132 — 144. Stehen und Gehen nur mit kräftiger Unterstützung von beiden Seiten möglich und auch erst seit ein bis zwei Tagen, dabei Neigung, nach links zu fallen. In Bettlage weder Lähmung noch Ataxie, auch die Bewegungen des Kopfes sind frei, ebenso Zunge, Facialis, Augenmuskeln etc. Gehör beiderseits gut. Schlingen unmöglich, Stimme heiser flüsternd mit nasalem Beiklang. Sensibilität in der linken Gesichtshälfte und auf der ganzen rechten Hälfte des Rumpfes und den rechten Extremitäten fast vollständig erloschen. Linke Zungenhälfte, Cornea und Conjunctiva, sowie die linke Nasenhöhle in die Anaesthesie eingeschlossen. Ernährung mittelst Schlundsonde, Jodkalium. In den nächsten Tagen bessert sich die Sprache etwas. Urinmenge nicht vermehrt, spec. Gew. 1015—1020, ohne Eiweiss und Zucker, die Nächte etwas unruhig. 4. Juli. Anaesthesie unverändert, keine motorische Lähmung, nur das rechte Bein schleppt ein wenig nach. Nächte unruhig. Livides Aussehen der rechten Extremitäten ohne Temperaturunterschied. Geschmack der vorderen Zungenhälfte ohne Störung. Mund und Rachen immer mit Schleim gefüllt, beständiges Würgen, heiserer Husten. Beim Laryngoscopiren erscheint die Schliessung der Stimmbänder unvollständig. 6. Juli. Muskelgefühl der anaesthetischen Seite erhalten. Sputa übelriechend, am Thorax

rechts hinten und unten Dämpfung mit Bronchialathmen, Urinmenge 1880, spec. Gew. 1019, weder Eiweiss noch Zucker. Morgens P. 114, T. 38,8, Abends P. 136, gespannt, T. 39,3. Abnormes Hunger- und Durstgefühl. 8. Juli. Expectoration erschwert, reichlicher Schleim fliesst aus dem Munde, Morgens P. 126, Resp. 30, T. 37,9, Abends P. 132, T. 39,2. 9. Juli. Morgens P. 132, T. 38,6, Abends P. 132, T. 39,8. In der Nacht tritt plötzlich der Tod ein.

Section. In der linken Art. vertebr. befindet sich ein ganz derbes, entfärbtes, gelbes Gerinnsel, etwa von der Dicke eines Nervus abducens, welches an zwei Stellen der Wand festsitzt, nämlich 1) an der Abgangsstelle der Art. spinalis ant. und 2) der Art. cerebelli inf. post. Dieses letztere Gefäss (Art. cerebelli inf.) ist stark geschlängelt, blauroth, mit einem fest anhaftenden, das Lumen ausfüllenden Gerinnsel im Innern, welches an dem Ursprung aus der Art. vertebr. am meisten entfärbt ist, in seiner Fortsetzung dagegen frischere Thrombose darstellt. Das linke Corpus restiforme und die angrenzende Partie des grauen Bodens vom vierten Ventrikel geschwollen, die Contouren rundlicher als rechts, die feineren Niveau-Unterschiede verstrichen, auch die Striae acusticae verwaschen im Vergleich zu rechts. Im Bereich dieser Auftreibung ist die Consistenz des Marks deutlich geringer als rechts. Durch Abtasten lässt sich ungefähr feststellen, dass die Erweichung nach oben nicht bis zum Durchschnitt des Brückenarmes reicht, nach unten noch oberhalb einer quer durch die Spitze der Calamus scriptorius gezogenen Linie bleibt, nach innen noch vor der Raphe endigt und vielleicht bis zum Vaguskern hinanreicht, oder ihn noch mitbegreift, nach aussen und seitlich scheint sie sich etwas weiter bis zur Brücke hin zu erstrecken, als innen. Die grösste Längsausdehnung des Erweichungsherdes beträgt wenig über 1 cm. Die Pyramiden- und Olivengegend ist für Gesicht und Gefühl auf beiden Seiten gleich gut erhalten, ebenso erscheint die untere Fläche der Brücke normal, desgleichen Querschnitte derselben. Am erhärteten Präparate wurde festgestellt, dass der Herd in seiner grössten Ausdehnung den Strickkörper, den angrenzenden Theil des Keilstranges und des Seitenstranges, sowie die aufsteigende Quintuswurzel und einen Theil der Vagusfasern durchbrochen hat. Die Olive und Nebenolive, die Wurzelfasern des Hypoglossus, dessen Kern und den hinteren Vaguskern erreicht der Herd an keiner Stelle. Rückenmark zeigt keine Veränderung. Pneumonie der rechten Lunge; Schleimhaut der Trachea und der Bronchien geröthet und geschwollen.

Die erbsengrosse Erweichung in dem folgenden Falle Duménil's hatte ungefähr denselben Sitz, liess jedoch die Oberfläche des Strickkörpers frei. In den Symptomen herrscht ebenfalls eine grosse Uebereinstimmung, bis auf den Punkt, dass die Sensibilitätsstörung nur die Schmerz- und Temperaturempfindung

betraf, die Berührungen dagegen noch gut wahrgenommen wurden. Das Muskelgefühl war beide Male erhalten.

Duménil. De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. générales Avril 1875, obs. 8. 73 jähr. Mann leidet seit 2 Jahren an intensiven Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen und hat zweimal Anfälle mit Verlust des Bewusstseins gehabt. Er konnte jedoch noch seiner Beschäftigung als Schneider obliegen. Am 5. September 1862 bei der Arbeit bekommt er Kopfschmerz, will von seinem Tisch heruntersteigen und fühlt die Beine versagen; er verliert nicht das Bewusstsein, kann aber mehrere Stunden nur das Wort adieu sprechen. 6. September kann er nicht gehen und muss getragen werden, um das Bett zu wechseln; antwortet gut auf Fragen, beginnt Beschwerden beim Schlingen zu spüren. 7. Sept. Schlingen unmöglich, Flüssigkeiten fliessen durch Mund und Nase zurück. 8. September. Schlingen unverändert. Vollkommene Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, genau mit der Mittellinie abschneidend, fühlt von einem tiefen Nadelstich nur die Berührung. Auch die Temperaturempfindung erloschen, selbst leichte Berührung dagegen wird wahrgenommen. Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgen Reflexe. Händedruck gut und beiderseits gleich; Pt. hat die Empfindung der angewendeten Kraft. An den rechten Extremitäten deutliche Ataxie, sowohl bei offenen, als geschlossenen Augen. Bedürfniss zu Stuhl und Urin wird empfunden. Das Gaumensegel schlaff und unempfindlich gegen Berührungen, Stimme hat einen Anklang an's Falset. Sprache nasal, aber gut articulirt. Im Gesicht kein merklicher Unterschied. Nichts an den Augen. Intelligenz vollkommen. Electrische Erregbarkeit an den Extremitäten erhalten, die ausgelösten Bewegungen werden richtig empfunden. Die Empfindlichkeit gegen den Strom ist rechts sehr lebhaft, links sehr gering. Puls sehr unregelmässig, sehr schwach, zischendes Geräusch an der Herzspitze nach dem ersten Ton. Urin ohne Zucker. Pt. kann sich allein aufrecht halten, aber mühsam und schwankend; kann nicht allein gehen; unterstützt schleudert er das rechte Bein und setzt es stampfend auf, mit dem linken zwar unsicher, aber nicht excessiv. Das Gleichgewicht bewahrt er nur, wenn unter beiden Armen gefasst. 13. September. Pt. hält sich etwas besser, kann mit Hilfe eines Stockes etwas gehen, Gang wie oben. Gesichtsmuskulatur wirkt links etwas stärker, Zungenspitze weicht etwas nach rechts ab. Gaumensegel unempfindlich gegen Berührung, hängt schlaff herab, die rechten Gaumenbögen unbeweglich, die linken normal reagirend. Bei der Contraction der linken Gaumenbögen wird die Uvula nach rechts gedrängt. Singultus seit 3 Tagen. 18. September. Die Prüfung der Sensibilität am Kopfe ergiebt Folgendes: Sie ist intact an der linken Hälfte; sehr stumpf an der rechten Hälfte mit Ausnahme der Gegend des Maxillaris inferior. Auch die Innenseite der Mundhöhle und der Lippen rechts gegen Stiche unempfindlich, Berührung

der Conjunctiva und Nasenschleimhaut rechts nur stumpf wahrgenommen. Oefteres Nasenbluten, das von Anfang an bestand, erklärt sich durch Ulcerationen an der rechten Nasenschleimhaut, dieselben verbreiteten sich auf die Haut der rechten Oberlippe, vernarbten von selbst nach einigen Monaten. Pt. verliess die Anstalt im März 1863 und konnte mit Hilfe eines Stockes ziemlich leicht gehen. Die Sensibilitätsstörung der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte, die Lähmung der rechten Gaumenbögen unverändert. Im Laufe des Sommers besserte sich der Gang, so dass Pt. auch ohne Stock sicher gehen konnte. Auch die Lähmung des Gaumens wurde geringer, aber Gesicht unverändert und auch die Stimme behielt das Falsettimbre. 18. August. Schwindelanfälle ohne Verlust des Bewusstseins, nach 2 Tagen vorüber. Sensibilität wie früher, an den beiden Gaumenhälften kein Unterschied mehr, Gang wieder unsicherer. Von da ab blieb Pt. ausser Beobachtung. Tod am 5. Februar 1864 an Magenkrebs.

Section. Gelbe Rindenerweichung von geringem Umfange an der Unterfläche des rechten Stirnlappens, an den verschmälerten Olfactorius grenzend, eine zweite ebenfalls kleine an der unteren Fläche des rechten Occipitallappens, ein anderer, Taubenei grosser Erweichungsherd ist an der Convexität der rechten Hemisphäre an der Vereinigung des hinteren Drittels mit den vorderen 2 Dritteln, unmittelbar nach aussen vor der Longitudinalspalte. Keine sonstige Veränderung im Grosshirn. Der rechte Trigeminus in allen 3 Aesten und das Ganglion Gasseri vollständig intact, Stammganglien und Brücke ebenfalls. Die Oblongata erscheint an der Oberfläche gesund. Beim Einschneiden des rechten Corpus restiforme constatirt man in demselben in der Mitte seiner Höhe einen kleinen Erweichungsherd, der eine Höhle von der Grösse einer kleinen Erbse bildet. Sie ist ziemlich scharf umgrenzt, von einer feinen, zelligen Membran ausgekleidet, die Umgebung in sehr geringer Ausdehnung verändert; die Veränderung geht besonders nach aussen und vorn und überschreitet sicher nicht (?) die Breite des Corpus restiforme. Rückenmark und Wurzeln im frischen Zustande ohne grob sichtbare Veränderung. Krebs des Pylorus.

Vf. constatirt, dass der Trigeminus seinen trophischen Einfluss aus seinem Ursprung in der Oblongata und nicht aus dem Ganglion Gasseri schöpft, und ferner, dass die Beobachtung mit den gangbaren Ansichten über die Ausgangsorte der cerebralen Hemianaesthesie im Widerspruch steht.

Ich vermuthe, dass Erweichungsherde in diesen seitlichen Gebieten der Oblongata stets auf Veränderungen der Art. cerebelli inferior posterior oder ihrer Aeste zu beziehen, somit die letzten 3 Fälle als zusammengehörige Beispiele disser Affection zu betrachten sind.

Als Beispiel einer diffuseren und entschieden entzündlichen Erweichung der Oblongata möge noch die folgende Beobachtung Platz finden; wir nähern uns mit ihr dem Gegenstande des nächsten Paragraphen.

Leyden. Klinik der Rückenmarks-Krankheiten II. S. 157. 36jähr. Frau, wird am 13. Juli aufgenommen. Nach Angabe des Mannes soll die Pt. bis vor drei Tagen ganz gesund gewesen sein und sich erst am Tage vor ihrem Eintritt in's Spital gelegt haben. Bei der Aufnahme fiel zuerst eine Störung der Sprache auf: die Sprache war schwach, lallend, unverständlich, doch nicht näselnd, auch schien es nicht, dass die Worte fehlten, vielmehr war nur die Aussprache behindert. — Pt. ist eine kleine, ziemlich gut genährte Frau, sehr collabirt, Nase spitz und kühl, Extremitäten kühl, Puls kaum fühlbar, unregelmässig. Wangen und Lippen deutlich cyanotisch. Befragt, was ihr fehle, versucht sie zu sprechen, doch bringt sie unter sichtlicher Anstrengung nur unverständliche, lallende, unarticulirte Laute hervor: nur soviel wird verständlich, dass sie in der höchsten Angst ist, zu sterben glaubt und die Gegend des Rachens als Sitz dieser Beängstigungen bezeichnet. Die Respiration ist mühsam, laut hörbar, von stertorösem Rasseln begleitet, die Pt. hustet öfters, ohne Schleim hervorbringen zu können. Zeitweise Respirationspausen. Die Zunge kann nur wenig bewegt und nur mühsam und unvollkommen herausgestreckt werden: sie liegt in der Regel schlaff nach hinten gezogen auf dem Boden der Mundhöhle. Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen, die Arme deutlich paretisch, der Händedruck sehr schwach, der erhobene Arm fällt, doch nicht ganz passiv, herab. Die unteren Extremitäten scheinen ganz gelähmt zu sein, wenigstens giebt die Schwester an, dass zuweilen das rechte Bein unwillkürlich erhoben und angezogen wurde, und die Pt. dann bat, es ihr wieder auszustrecken. Auch gab Pt. an, kriebelnde Schmerzen in den unteren Extremitäten zu haben. Der Urin wurde unwillkürlich in's Bett gelassen. — Unter Zunahme der Cyanose und der Respirationsbeschwerden tritt schon am 14. Juli, 3 Uhr Mittags der Tod ein.

Section. Erweichung der Oblongata. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Substanz, am stärksten in der Gegend der Pyramiden und Oliven, von kleinen capillaren Extravasaten durchsetzt, in deren Umgebung eine Zone gelbröthlich und grauröthlich verfärbter und erweichter Substanz sich befindet. Solche kleinen Herde sind in der genannten Höhe sehr zahlreich vorhanden und nehmen alsbald nach oben und nach unten zu ab. Im unteren Theile des Pons werden nur wenige kleine Herde gefunden, ebenso unterhalb der Oliven nur vereinzelte. Abgestrichene Massen der erwähnten Substanz lassen zahlreiche Körnchenzellen erkennen Nach der Erhärtung zeigt sich ebenso bestimmt die Höhe der Oliven als Sitz der Erkrankung. Hier ist die Substanz von zahlreichen kleinen,

disseminirten, kaum stecknadelknopfgrossen, durch Carmin lebhaft roth gefärbten Punkten durchsetzt, sie finden sich links zahlreicher als rechts und nehmen hauptsächlich die Pyramiden und die unteren Partien der Raphe ein; einzelne finden sich in der Substanz der Oliven und ein etwas grösserer Herd zwischen den Fasern des Vagus und Accessorius. Die rechte Hälfte ist ähnlich aber weniger afficirt. In der Umgebung dieser Punkte findet sich noch eine Zone, welche weniger, aber doch abnorm geröthet erscheint und in welcher die Regelmässigkeit der Structur verwischt ist, namentlich zeigt sich die Substanz zwischen Vagus und Accessorius linkerseits diffus getrübt und verschwommen. Der Pons zeigt nur in seiner ganz untersten Partie einige kleine rothe Punkte, die Gegend der Pyramidenkreuzung nichts Abnormes mehr. — Die rothen Punkte erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als perivaseuläre Blutungen und entzündliche Erweichungen. Vf. resumirt: der Process ergiebt sich also als eine disseminirte, von den Gefässen ausgehende, mit capillären Haemorrhagien einhergehende, entzündliche Erweichung der Med. oblongata.

§. 47. Die acute, hämorrhagische Poliencephalitis superior.

Die Med. oblongata, als Grenzgebiet zwischen Gehirn und Rückenmark, hat auch in pathologischer Beziehung diesen doppelten Character; denn einestheils haben wir Blutungen und Erweichungen in derselben kennen gelernt, die durchaus den in dem übrigen Gehirn vorkommenden gleichen, andererseits zeichnet sie sich vor letzterem dadurch aus, dass, ähnlich wie im Rückenmark die graue Substanz der Vorderhörner, auch hier der graue Boden des vierten Ventrikels und besonders die motorischen Nervenkerne desselben Lieblingssitz selbstständiger Erkrankungsformen wahrscheinlich entzündlichen Ursprungs sind, die nur in der Poliomyelitis ihr Analogon finden. Sofern diese Analogie zutrifft, kann man von einer Poliencephalitis reden mit allen Verschiedenheiten des Ablaufes, die auch der Poliomyelitis eigen sind: also einer chronisch progressiven — der Duchenne'schen Krankheit, einer acuten: der sogen. acuten Bulbärparalyse, und einer subacuten, selteneren Form, die die ebenfalls seltene entsprechende Form der Poliomyelitis ersetzt.

Analoge Erkrankungsformen erstrecken sich aber weit über das Gebiet der Oblongata nach aufwärts bis in die graue Substanz des Mittel- und Zwischenhirns hinein, und hier gehören die befallenen Nervenkerne ausschliesslich der Augenmuskulatur an. Auch hier macht sich also der Rückenmarkstypus geltend, und es bewährt

sich in pathologischer Hinsicht die Homologie des Ursprungs der motorischen Hirnnerven und der vorderen Rückenmarkswurzeln, welche schon morphologisch unabweisbar war. Dieses obere Gebiet der Poliencephalitis erstreckt sich von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Niveau des Abducenskernes. Auch hier begegnen wir einer acuten und einer chronischen Form. Wir werden deshalb zweckmässig je nach der befallenen Localität eine Poliencephalitis inferior und eine superior zu unterscheiden haben; das Grenzgebiet aber zwischen diesen beiden wird ein ziemlich flüssiges sein, so dass zu der ausgeprägten Erkrankung des einen Gebietes hin und wieder Herdsymptome, die dem anstossenden benachbarten angehören, hinzutreten.

Es ist hier eine kurze Abschweifung auf das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten zum Verständniss erforderlich. Die unter dem Namen der Poliomyelitis zusammengefassten Erkrankungsformen sind bekanntlich noch mehr klinischer Begriff als Ergebniss pathologisch anatomischer Beobachtungen, und die acute Form derselben war klinisch unter dem Namen der spinalen Kinderlähmung lange bekannt, ehe man von der Erkrankung der grauen Substanz dabei etwas wusste. Als es später gelang durch Sectionsbefunde das pathologisch-anatomische Substrat dieser Krankheit festzustellen, hielt man eine entsprechende Benennung für nöthig und es wurde dann zuerst von Kussmaul der Name Poliomyelitis angewandt, derselbe ward aber bald allgemein acceptirt. Diese Poliomyelitis ist in vielen Fällen wirklich eine Myelitis, eine entzündliche, herdweise Erweichung des Rückenmarks, wie jede andere Myelitis, die nur die Eigenthümlichkeit des Sitzes in der grauen Substanz besonders der Lenden- oder Halsanschwellungen vor der gewöhnlichen Myelitis voraus hat. Sie kann daher vorübergehend die Erscheinungen einer gewöhnlichen Myelitis darbieten, und erst nach diesem Anfangsstadium das typische Bild der auf die graue Substanz beschränkten Poliomyelitis zurückbleiben, während andere Male bei kleinen Herden von vornherein die characteristischen Symptome einer Erkrankung der grauen Substanz auftreten. Diese Symptome werden dadurch bedingt, dass in den grauen Vorderhörnern die grossen Ganglienzellen liegen, in welche einerseits die Fasern der Pyramidenbahnen einmünden, aus welchen andererseits die peripheren Nervenfasern für die Muskulatur der Extremitäten entspringen. Diese Ganglienzellen gehen zu Grunde;

was man nach einigen Monaten von ihnen noch vorfindet, dass sind verkalkte, in ihrer Form kaum noch wieder zu erkennende, stark verkleinerte Gebilde, und auch die Nervenfasern, die sonst so reichlich in der Substanz der Vorderhörner anzutreffen sind, findet man nur in verkalkten Bruchstücken noch vor. Wir verdanken den Nachweis dieser Veränderungen den Untersuchungen C. Friedländers, desselben Autors, welcher auch die analogen Befunde in den Erweichungsherden des Gehirns zuerst gesehen hat. Da diese Ganglienzellen zu Gruppen vereinigt sind, in denen immer bestimmte, beim Gebrauch zusammenwirkende Muskeln vertreten sind, so kommt bei kleineren Zerstörungen ein ganz umschriebener Ausfall bestimmter Muskelgruppen zur Erscheinung, die Symptome haben dann das Kennzeichen der Kernerkrankung. Ist die Zerstörung grösser, so tritt dieser Character der Störung zurück, es kann dann ein ganzes Bein oder ein Arm betroffen sein, selten aber ereignet es sich, dass dann nicht wenigstens gewisse Muskelgruppen allmählich wieder in Function treten, wo dann der Character der Kernerkrankung wieder deutlich hervortritt. Auf die anderen Kennzeichen, welche der Vernichtung dieser Zellen zukommen, brauchen wir hier nicht näher einzugehen; man kann es als gesichert betrachten, dass der Untergang einer Zelle auf die von ihr entspringende vordere Wurzelfaser und den muskulären Endaparat denselben Einfluss übt, wie die Durchschneidung der peripheren Nerven, d. h. es erfolgt sofortige Lähmung, auf welche nach einiger Zeit die Atrophie der davon betroffenen Muskelfasern eintritt. Dieser acuten Poliomyelitis kann man nun eine sabacute Form gegenüberstellen, in welcher dieselben Localitäten erkranken, aber die Krankheit erst im Laufe mehrerer Wochen und Monate die Ausdehnung erreicht, bei welcher sie nun stehen bleibt, oder zum Tode führt, oder zum Theil wieder rückbildungsfähig ist. Gelangen solche Fälle zur Section, so findet man nicht eigentlich myelitische Herde, sondern nur das Residuum wahrscheinlich myelitischer Veränderungen, die sich in der grauen Substanz abgespielt haben; man findet an den Stellen, wo sonst die Ganglienzellen liegen, keine solche vor oder nur Rudimente davon und an ihrer Stelle bald eine Art von sclerosirtem Gewebe, bald reichliche Spinnenzellen, also bindegewebige Elemente, welche die Rolle des Unkrauts in den nervösen Centralorganen spielen und dem untergegangenen nervösen Parenchym auf dem Fusse folgen. In anderen

ganz chronisch ablaufenden Fällen hat man wohl geglaubt, es mit einer einfachen primitiven Atrophie der motorischen Zellen zu thun zu haben, bei der sogen. progressiven Muskelatrophie. Die principiellen Abweichungen in den Symptomen, die man hier statuiren will, erklären sich jedoch bei näherem Zusehen durch den chronischeren Ablauf des Processes, indem das schrittweise Ergriffenwerden einzelner Zellen nothwendig dazu führen muss, dass ein Stadium der Lähmung und der Atrophie nicht mehr von einander unterschieden werden können, sondern beide Vorgänge Hand in Hand zu gehen scheinen. Es ist deshalb nicht zu verkennen, dass immer allgemeiner die Tendenz hervortritt, alle diese klinischen Formen der Kernerkrankung der Poliomyelitis zu subsummiren, und auch wir halten die klinischen Merkmale aller dieser Formen für so maassgebend, dass wir uns derselben Ansicht anschliessen. Wir acceptiren also die Ansicht, dass alle Kernerkrankungen des Rückenmarkes der Poliomyelitis zugerechnet werden, und halten die Eintheilung fest, wonach eine acute, eine subacute und eine chronisch progressive Form derselben zu unterscheiden ist.

Von diesen Formen hat nur die acute ein strictes Analogon im Gebiete des Gehirns; denn wie im Rückenmark ein myelitischer Herd, so verhält sich genau der acute Erweichungsherd im Gehirn. Wenn wir daher den klinischen Gesichtspunkt wie bei der Poliomyelitis, so auch bei den Kernerkrankungen der Oblongata den Ausschlag geben lassen, so werden der acuten Poliomyelitis diejenigen acuten Erweichungsherde der Medulla oblongata entsprechen, welche vorwiegend oder ausschliesslich die Kernregion derselben befallen, ganz gleich, ob ihnen eine Gefässverstopfung oder eine entzündliche Infiltration des Gewebes zu Grunde liegt. So könnte also der erste Fall Leyden's im vorhergehenden Paragraphen (auf S. 222) ungezwungen der Poliencephalitis zugerechnet werden. Der Fall Hérard's (auf S. 221) hätte vielleicht, wenn er zur Section gekommen wäre, einen vollständig gleichen Befund ergeben. Ganz abweichend von den sonst vorkommenden Erweichungen des Gehirns und entschieden dem Rückenmarkstypus zugehörig verhält sich dagegen die entzündliche Infiltration des Gewebes in dem zuletzt mitgetheilten Leyden'schen Falle. Beide Vorkommnisse lassen sich also in der Oblongata mit Beispielen belegen. In den oberhalb der Oblongata befindlichen Kernen motorischer Hirnnerven

beobachten wir nur diese infiltrirte und dabei flächenhaft verbreitete Form der rothen entzündlichen Erweichung.

Dass diesen Erweichungen im Gebiete der Gehirnnervenkerne eine besondere Stellung zukommt, wird bald ersichtlich, wenn man sich nach dem Analogon für die chronische Form der Poliomyelitis im Gehirn umsieht. Es handelt sich hier nicht mehr um eine herdweise Erweichung, wie sie in manchen Fällen acuter Poliencephalitis zu constatiren war, also nicht um einen chronischen Erweichungsherd mit den in §. 45 geschilderten Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und Befundes, sondern um dieselbe Form chronischer Entzündung, die man bei chronisch entstehenden Herden im Rückenmark vorfindet, d. h. um eine sclerosirende Myelitis, und zwar in demselben weiten Sinne dieses Wortes, welcher, wie wir sahen, auch bei der chronischen Poliomyelitis gewöhnlich untergelegt wird. Man findet hier im Gebiete der Gehirnnerven bald denselben Befund einfachen Zellenschwundes, wie er vom Rückenmark geschildert wurde, bald ausgeprägte Sclerosen, die wieder einestheils auf die Kernregion beschränkt vorkommen können, anderntheils diese zwar einschliessen, aber noch auf die Nachbarschaft übergreifen. Die chronischen Formen der Poliencephalitis werden aus diesem Grunde erst bei den sclerotischen Processen ihre richtige Stelle finden.

Diese Vorbemerkungen waren nöthig, um den drei folgenden Krankengeschichten ihre richtige Stellung anzuweisen. Die ausführlichsten Notizen besitze ich über den letzten Fall.

20 jähr. Nähterin, wurde am 5. December 1876 einer Schwefelsäurevergiftung wegen in die Charité aufgenommen und am 6. Januar 1877 geheilt entlassen. Ausserhalb der Anstalt will sie sehr bald erbrochen haben, im Uebrigen aber gesund gewesen sein bis zum 3. Februar 1877, von welcher Zeit an sie bettlägerig und auffallend schlafsüchtig wurde, viel gähnte und beim Gehen taumelte, sobald sie versuchte, das Bett zu verlassen. Pt. bemerkte ausserdem eine Abnahme des Sehvermögens, zu welcher später ein beständiges, überaus lästiges Flimmern und heftige Lichtscheu, Schwindel und Schwere im Kopfe hinzukamen. Da alle Beschwerden zunahmen, das Erbrechen fortbestand, liess sie sich am 11. Februar 1877 in die Charité aufnehmen. Specifische Infection hatte nie stattgefunden. Am 12. Februar folgender Status: Die sehr bleiche, etwas abgemagerte Pt. liegt mit halbgeschlossenen Augen. Sie öffnet die Lidspalte nur auf etwa 1 cm und kann sie auch bei Beschattung nicht weiter öffnen. Beim Blick nach oben tritt etwas stärkere Oeffnung ein. Die rechte Lidspalte

ist für gewöhnlich und auch beim Blick nach oben etwas enger als die linke. Der Augenschluss geschieht vollständig, jedoch wenig energisch, ohne Faltenbildung, auch reflectorisch durch Berührung des Auges ist kein festerer Schluss zu erreichen. Beim ruhigen Blicke gerade aus stehen beide Bulbi ruhig und in leichter Convergenzstellung. Beim Blick nach aufwärts treten zuckende Bewegungen in grossen Excursionen auf, die Bewegung gelingt aber schliesslich ganz ausgiebig. Beim Blick nach abwärts ist dasselbe zu beobachten. Die Bewegung beider Augen nach links ist bedeutend beeinträchtigt. Das linke Auge geht dabei trotz sichtlicher Anstrengung und zuckender Bewegungen nicht bis über die Mittellinie, das rechte Auge geht etwas weiter nach innen, kann jedoch nur auf Momente mit dem inneren Cornealrand der Karunkel genähert werden, gewöhnlich erreicht der innere Cornealrand nur die Linie des unteren Thränenpunktes. Die Bewegungen nach rechts sind in ähnlicher Weise beeinträchtigt, namentlich kann das rechte Auge ebenfalls nur bis zur Mittellinie gebracht werden, während das linke besser als das rechte in den inneren Winkel geht, immerhin aber noch deutlich zurückbleibt. Dasselbe Verhalten tritt bei Convergenz der Sehaxen (Fixation der Nasenspitze) hervor, indem die Einwärtswendung links besser gelingt, als rechts. In der Ruhelage ist die Abweichung der Augenaxen nicht sehr auffällig, obwohl deutliche Convergenzstellung vorhanden ist. Die Pupillen, gleich, mittelweit, reagiren träge auf Licht. Bei Ruhelage des Gesichtes steht der rechte Mundwinkel tiefer und die rechte Wangenhälfte ist etwas verstrichen, während links sowohl die Nasolabialfalte als die das untere Augenlid begrenzende stark ausgeprägt ist. Der rechte Mundwinkel ist weniger geöffnet als der linke. Der Ausdruck ist weinerlich und mürrisch, zugleich apathisch. Beim Lachen, sowie beim weiten Oeffnen des Mundes bleibt derselbe Unterschied bestehen, während bei den übrigen willkürlichen Bewegungen kein Unterschied der Gesichtshälften wahrnehmbar ist. Im Uebrigen ist keine Lähmung nachweisbar, jedoch besteht grosses Schwächegefühl. Mit Unterstützung kann Pt. gehen. Keine Sensibilitätsstörung, kalte Extremitäten. Pt. klagt über grosse Müdigkeit, ihre Sprache ist ebenfalls müde und wie schlaftrunken. Im Laufe des Tages wiederholtes Erbrechen. T. 37,0—37,4. 13. Febr. Somnolenz hält an, Pt. stöhnt nur bisweilen auf oder ruft ihren Bräutigam mit Namen, ist überhaupt unorientirt und scheint nicht zu wissen, wo sie ist; wenn sie ermuntert ist, z. B. bei den Mahlzeiten, unterhält sie sich vernünftig mit dem Wartepersonal, unterbricht aber plötzlich das Gespräch, indem sie über Kreuzschmerzen und Schwere im Kopf klagt. Urin sparsam gelassen, ist von eigenthümlich öliger Beschaffenheit, enthält Peptone, kein Eiweiss, keinen Zucker. Kühle Extremitäten. T. 36,4—37,2. 14. Febr. Pt. muss erst erweckt werden, antwortet zwar, bleibt aber unorientirt. Klagt über Kopfschmerz und Steifigkeit im Nacken. Zeigt sich äusserst

ängstlich und fürchtet zu fallen, als sie getragen werden soll. Häufiges Gähnen und Stöhnen. Antworten erfolgen nur auf wiederholtes Fragen. Pupillen durch Atropin erweitert. Ophtalmoskopisch doppelseitige Neuritis optici mit nur mässiger Schwellung und vielen streifenförmigen Blutungen. Abdomen aufgetrieben, stark gespannt und schmerzhaft. T. 37,3—37,5. P. 120, kaum fühlbar. Nachts grosse Unruhe, häufiges Schreien. 15. Febr. Soporöser Zustand, dabei schmerzhaftes Wimmern, auf Anreden erfolgt keine Antwort. Tod am Nachmittag.

Section. Eine Abplattung der Gyri ist nicht vorhanden, die Höhlen des Gehirns enthalten nur ein paar Tropfen Flüssigkeit, Tela und Plexus von hellrother Farbe. Auf dem Durchschnitte durch die centralen Ganglien sieht man, soweit der dritte Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben auf eine Entfernung von etwa 3—5 mm eine im Ganzen rosige Färbung der anstossenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche kleine, punktförmige Haemorrhagien vorhanden sind. Die Veränderungen sind beiderseits mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. Sehr schön sieht man sie auf dem Durchschnitte in der Gegend der mittleren Commissur, welche gut ausgebildet und ebenfalls von Haemorrhagien durchsetzt ist; in den Vierhügeln ist von einer ähnlichen Veränderung nichts mehr zu bemerken, ebenso findet sich nichts in dem kleinen Gehirn. Die Pia an dem verlängerten Mark hat eine rauchgraue Färbung, in Pons und Med. oblong. sind gröbere Veränderungen nicht zu bemerken. Im Rückenmark ist keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung vorhanden. Zahlreiche Blutungen in beiden Retinae. Sonst die Residuen der Schwefelsäurevergiftung. Anatomische Diagnose: Encephalitis haemorrhagica substantiae griseae ventricul. III. Haemorrhagiae retinae utriusque. Stenosis pyloriea ventriculi; Gastrectasia intorixatione sulfurica, chroniea, ulcerosa. Die nach der Erhärtung angestellte Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist die Gefässe einscheideten, die punktförmigen zeigten einen verschiedenen Umfang und erreichten vereinzelt die Grösse eines Stecknadelkopfes. Die kleinen Gefässe und Capillaren sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder schien an den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen vorzuliegen. In der Nähe der Blutungen überall auch Körnchenzellen. Was die Verbreitung dieser Veränderungen betrifft, so erstreckten sie sich nirgends auf die dem grauen Boden benachbarten Gebilde und Fasermassen. Nur im hinteren Vierhügelganglion der linken Seite zeigte sich gerade in der Mitte eine isolirte, stecknadelkopfgrosse Blutung. Nach abwärts reichte dieselbe Veränderung des grauen Bodens in allmählich abnehmender Intensität bis in die Gegend der Striae acusticae. Arterien der Basis erscheinen normal.

Ein 36jähr. Schotte, Clavierlehrer und angeblich Professor, ist starker Potator und hat namentlich Cognac in grossen Quantitäten getrunken. Er

wird als Delirant am 18. Juni 1877 in die Charité aufgenommen, verbringt die Nacht schlaflos, fortwährend delirirend, jedoch nicht lärmend. Am 19. Juni folgender Status: Gut genährter, etwas fettleibiger Mann ohne Erkrankung innerer Organe, delirirt halblaut vor sich hin, zeigt grosse motorische Unruhe und sehr starken Tremor, ist über und über mit Schweiss bedeckt. Aus dem Bett genommen, kann Pt. nur sehr unsicher und mit Unterstützung gehen, der Gang ist ataktisch, von ruckweisen, unzweckmässigen Bewegungen unterbrochen, dabei breitbeinig und mit steifer Haltung des Rumpfes. Eine weitere Untersuchung in Bettlage ist wegen der Unruhe des Kranken nicht möglich, nur wird constatirt, dass Pt. gegen Stiche in die Fusssohle reagirt. Die Hände werden frei bewegt, ihre Bewegungen nur durch den Tremor gestört. Die Sprache ebenfalls sehr stark zitternd, übrigens schwer zu beurtheilen, da Pt. schottisch spricht, nur abgerissene Laute vor sich hin murmelt und seine Aufmerksamkeit gar nicht zu fesseln ist. Die Pupillen beide stark verengt, fast bis auf Stecknadelkopfgrösse, übrigens gleich. Die Augenbeweglichkeit scheint beeinträchtigt, ohne dass sich etwas Genaueres feststellen lässt, da Pt. nicht fixirt. Hauttemperatur nicht erhöht. Resp. beschleunigt, P. ebenfalls beschleunigt, ziemlich klein, regelmässig. In den nächsten Tagen hielt das Delirium unverändert an, das Allgemeinbefinden zeigte nichts Beunruhigendes. Durch wiederholte Beobachtung wurde constatirt, dass Pt. die Augen fast gar nicht bewegte, sondern nur durch Bewegungen des Kopfes im Stande war, Gegenstände zu fixiren. Mit Nachlass der motorischen Unruhe trat ein somnolenter Zustand, mit grosser Schwäche verbunden, ein, Pt. war ausser Stande, sich auf den Beinen zu erhalten. Der Puls, stets sehr weich, wurde immer kleiner, beschleunigter und dazu unregelmässig, die Resp. wurde ebenfalls unregelmässig und Pt. starb nach längerem Sopor am 26. Juni. In der Zeit der Beruhigung war es möglich, die Augenbeweglichkeit besser zu prüfen, es zeigte sich, dass die Augen fast vollständig in Mittelstellung fixirt waren, jedoch bestand keine Ptosis. Die sonst verengten Pupillen erweiterten sich auf Atropin. Ophthalmoskopisch zeigte sich die Papille auf beiden Augen deutlich geröthet, aber ohne Schwellung, und auf dem rechten Auge eine streifenförmige Blutung einem Gefäss entlang.

Section. Am Gehirn derselbe Befund, wie im vorigen Falle. Die Blutungen gehen nirgends über die punktförmige Beschaffenheit hinaus und sind auf das centrale Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels sowie des Aquaeductus beschränkt. Die Gegend des Ganglion habenulae ist auf beiden Seiten mitbetroffen. Mikroskopisch sind die Veränderungen ganz gleich denen des vorigen Falles. Basalarterien normal.

33jähr. Mann, wird am 10. März 1878 in die Charité aufgenommen, nachdem am Morgen das Delirium tremens ausgebrochen war. Starker Schnapstrinker, namentlich seit einigen Monaten. Seit dem letzen Feldzuge

öfter Klagen über Reissen in den Beinen, in einem früheren Feldzuge den Typhus gehabt, als junger Mann einmal inficirt. Seit 4 Wochen bisweilen schlechter Gang. Vor 3 Wochen 8 Tage lang Beschwerden beim Wasserlassen. Vor 8 Wochen soll Pt. einmal vom Wagen gefallen sein, vielleicht auch auf den Kopf, aber ohne alle Folgeerscheinungen. Seit 4 Wochen manchmal Schwindel und Kopfschmerzen, auch des Morgens Erbrechen, besonders nachdem er viel getrunken hat. In den letzten 2 Tagen hat Pt. über Doppelsehen geklagt, etwa seit derselben Zeit ist er gelbsüchtig. Hat nie einen Schlaganfall oder Krämpfe gehabt. Am 11. März folgender Status: Sehr kräftiges, gut genährtes Individuum mit leicht icterischer Färbung, in der rechten Inguinalgegend eine alte Bubonennarbe. An der Uebergangsfalte des Penis ein sehnig glänzender, narbiger Strang, an den Unterschenkeln einige kreisrunde, scharf abgesetzte, pigmentlose Flecken. Pt. hat sich seit seiner Aufnahme ganz wie ein Delirant verhalten, ist über Ort und Umgebung unorientirt. Jetzt sehr erhebliche motorische Unruhe, die Hände zupfen fortwährend an der Decke, mit dem Körper wirft sich Pt. umher und dreht den Kopf, um nicht vorhandene Personen zu fixiren, er ruft nach Bekannten, hat auch ängstliche Vorstellungen. Bei seinen lebhaften Gesticulationen tritt starker Tremor hervor. Stimme heiser, Sprache hastig, sich überstürzend, etwas zitternd, nicht lallend, auch ohne Anarthie. Gesicht mit Schweiss bedeckt, Respiration sehr beschleunigt, wie es scheint, in Folge der psychischen Erregung, kein Husten. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, gedunsenes Aussehen. Die Lippen und Zähne haben einen borkigen Belag. Der Gang ist taumelnd, ausserdem durch plötzlich auftretende atactische und Tremorbewegungen gestört. Stehen auf jedem Beine auf kurze Zeit möglich. Auf Befragen klagt Pt. über Schwäche der Beine. Gestreckte Haltung des Rumpfes und Kopfes. Zunge etwas trocken, ohne Bissspuren, wird gerade hervorgestreckt, aber mit starkem Tremor. Im Gesicht eine Andeutung rechtsseitiger Facialisparese. Pt. ist nicht benommen, durch Fragen kann seine Aufmerksamkeit für Momente gefesselt werden. P. 110—120, gleichmässig, ziemlich voll, sehr weich, T. 39,3. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Brustorgane normal, Leberdämpfung überragt um 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Es besteht doppelseitige, totale Abducenslähmung. Jedes Auge kann nicht über die Mittellinie nach aussen bewegt werden. Die übrigen Augenbewegungen scheinen intact. Pupillen reagiren beiderseits auf Licht und Convergenz der Sehachsen, sind mittelweit und ohne Ungleichheit. Auf Nadelstiche erfolgt im Gesicht und an den Händen prompte Reaction, an den Füssen nur geringfügige. Einen tiefen Nadelstich in die grosse Zehe rechts nimmt Pt. erst nach einiger Zeit wahr und klagt dann über sehr starkes Brennen, links bleiben die meisten Stiche ohne Reaction. Klopfen an den Schädel nicht schmerzhaft, eben so wenig Druck auf die Wirbelsäule und Nakenmuskulatur. Abends

ophtalmoskopisch intensive Röthung, jedoch keine Schwellung der Papillen, die Ränder derselben nicht ganz scharf. Keine Blutungen. Motorische Unruhe und Schweiss noch gesteigert. Gang noch unsicherer, gespreizt, mit steifen Beinen. Neigung zu Nackensteifigkeit. P. 120, T. 39, Resp. 28—30. 12. März. In der Nacht hat Pt. still für sich delirirt, gegen Morgen etwas Beruhigung. Pt. liegt jetzt ruhig mit geschlossenen Augen, wird aber bei der Untersuchung sofort munter und delirirt nun still vor sich hin. Keine Jactation mehr. Resp. 24 — 30, P. 100, regelmässig, noch sehr weich, T. 38,9. Bisweilen Hustenstösse mit katarrhalischen Sputis. Auf Klysma mit Essigzusatz ist gestern ein reichlicher, breiiger Stuhl erfolgt. Nacken wird noch etwas gestreckt gehalten, besonders beim Aufrichten zur sitzenden Stellung. Druck auf die Processus spinosi der oberen Brustwirbel und auf die Nackenmuskulatur bewirkt starkes Verziehen des Gesichts, dagegen nicht das Streichen der Rückenhaut. Die herabgesetzte Empfindlichkeit der unteren Extremitäten hat einer Hyperaesthesie Platz gemacht, dieselbe ist besonders auffallend im Verhältniss zur Benommenheit des Kranken und zeigt sich besonders bei Druck auf die Wadenmuskulatur beiderseits. Augenlähmung unverändert, Zunge zittert stärker beim Hervorstrecken, Facialis wie gestern. Pupillen durch Atropin erweitert. Abends T. 38,7. P. 90. 13. März. P. 114. Resp. 26. T. 37,9. Pt. hustet weniger, spricht noch immer vor sich hin, delirirt und ist unorientirt. Zusammenschrecken bei Berührungen. Hyperaesthesie der Muskeln nicht mehr vorhanden. Pt. kann mit Unterstützung einige Schritte gehen, obwohl schwankend, geht breitbeinig und steif. Augen und Gesicht unverändert. Abends P. 100 — 110. T. 37,8. 14. März. P. 98—100. T. 37,8. Puls klein und sehr weich, aber regelmässig. Pt. hat den grössten Theil der Nacht delirirt, ist aber heut früh weniger benommen als gestern und fängt an, sich zu orientiren. Da Pt. gut fixirt, werden die Augenbewegungen genauer untersucht. Die Beweglichkeit nach aussen ist wie früher, nach innen scheint sie heute ebenfalls beeinträchtigt, nach oben und unten intact. Beim Aufsitzen ziemlich deutliche Nackensteifigkeit. Abends P. 100. T. 38,0. Urin frei von Eiweiss und Zucker, intensiv gefärbt. 15. März. Pt. hat die Nacht über zeitweilig delirirt, meist war er ruhig. Jetzt liegt Pt. im Sopor, hin und wieder treten zuckende Bewegungen, bald eines Armes oder Beines, bald des ganzen Körpers auf. P. sehr klein, weich, regelmässig, ca. 96, war vor etwa $^1/_2$ Stunde kaum fühlbar. Resp. ist schnarchend, unregelmässig, und zwar treten längere Pausen ein, worauf erst schwache, dann tiefer werdende Inspirationen folgen. Zum Stokes'schen Athmen fehlt die Regelmässigkeit der Aufeinanderfolge. Auf Druck der grossen Zehe erfolgt lebhaftes Zurückziehen jedes Beines, beim rechten auch Verziehung des Gesichtes. Bei unerwarteter Berührung erfolgt immer noch Zusammenschrecken. Der

Patellarreflex lässt sich links untersuchen und ist nicht vorhanden. Durch Anrufen ist Pt. zu ermuntern, sagt dann, es ging ihm gut. Lebhafter Durst, trockene Lippen, keine erhebliche Sprachstörung. Beim Aufrichten noch Nackensteifigkeit und Verziehen des Gesichts. Abends P. 100. T. 38,2. 16. März. P. 96, beginnt etwas unregelmässig zu werden, Tr. 38,5, Allgemeinbefinden ziemlich unverändert, Pt. delirirt noch zeitweilig, ist aber im Ganzen ruhiger, die Schwäche hat zugenommen, Pt. liegt meist mit halbgeschlossenen Augen, nur das Weisse sichtbar. Häufig Husten, kein Auswurf. Aus dem Bette herausgenommen, zeigt Pt. ebenfalls grössere Schwäche, knickt nach einigen schwankenden, steifen Schrittbewegungen zusammen. Auf Anrufen hat Pt. für Augenblicke ziemlich gutes Bewusstsein, ist orientirt und bemüht sich, vorgehaltene Gegenstände zu fixiren. Klagt über grosse Schwäche. Die Augenbeweglichkeit hat noch weiter abgenommen, und zwar geschieht jederseits die Bewegung nach innen nur sehr mangelhaft und unter zuckenden Bewegungen, die Bewegung nach unten bleibt ebenfalls beträchtlich zurück, die nach oben ist am besten erhalten, scheint aber auch etwas beschränkt. Ophtamoskopischer Befund: Am rechten Auge das ausgeprägte Bild der Neuritis optici. P. intensiv geröthet, vielleicht etwas geschwollen, die Ränder undeutlich. Die Arterien nicht sichtbar, die Vene sehr gestaut und in allen Zweigen gefüllt. Ein nach der Macula gerichtetes kleines Gefäss ist in der Nähe von P. von einer spindelförmigen Blutung eingefasst. Sonst keine Blutungen. Am linken Auge ist P. nur hyperämisch, die Ränder etwas undeutlich, Arterien und Vene bis in die feinsten Verzweigungen stark gefüllt. Gegen Mittag trat der Tod ein.

Section. Pia an der Convexität und Basis gleichmässig transparent, in ganz geringem Grade ödematös. Dura nicht gespannt, ohne Veränderungen, Pia zeigt ebenfalls keine Veränderungen. Die Hemisphären selbst zeigen nichts Erhebliches, nur an der Rinde leicht geröthet. Keine Veränderungen an der Basis. Nach Abtragung des Daches des 3. Ventrikels sieht man die Substanz der mittleren Commissur von kleinen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Nach Entfernung des Kleinhirns sind die am meisten grauen Stellen des grauen Bodens ebenfalls mit feinen rothen Punkten gesprenkelt; möglicherweise ebenfalls capillare Blutungen enthaltend. Sonst nichts Auffälliges. Rückenmark ohne Befund. Herz etwas vergrössert, Wandungen nicht hypertrophisch. Auf der dem Vorhof zugekehrten Seite der Mitralis mehrere ältere, sehr derbe, knotige Verdickungen. Lungen beide von bedeutendem Volumen, ödematös, stark bluthaltig. Halsorgane stark cyanotisch, Schleimhaut des larynx verdickt, an beiden Stimmbändern oberflächliche Ulcerationen. Milz breit, kuchenförmig, auch im Dickendurchmesser etwas vergrössert. Nieren beide stark hyperämisch. Anatomische Diagnose: Haemorrhagiae punctiformes multipl. commis-

surae mediae, ventriculi tertii et substantiae griseae ventricul. quarti. Oedema et hyperaemia pulmonum. Endocarditis chronica mitralis. Hyperplasia lienis. Infiltratio adiposa hepatis, Ulcera ligg. vocal. Die Untersuchung des gehärteten Präparates ergab genau die gleiche Veränderung, wie in den beiden schon mitgetheilten Fällen, nur erreichten die Blutungen nirgends den Umfang eines Stecknadelkopfes. Die nach dem Befunde als entzündlich zu deutende Veränderung ging nirgends über den grauen Boden des vierten Ventrikels hinaus, im dritten Ventrikel war sie nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle, dagegen erstreckte sie sich noch etwas weiter nach abwärts in das oberste Gebiet des Calamus scriptorius.

Es handelt sich um eine selbstständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in associirten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis oder Levator palpebrarum. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Combination von Steifheit mit Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alcoholiker erinnert. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr auffallender Natur und bestehen in Störungen des Bewusstseins, und zwar entweder von Anfang an Somnolenz, oder einem Schlussstadium der Somnolenz, das durch ein länger dauerndes der Agitation eingeleitet wird. Ausserdem war allen 3 Fällen eine Theilnahme der Sehnerven und zwar entzündliche Veränderungen der Papillen eigenthümlich. Stets waren schwere Schädlichkeiten dem Ausbruch der Krankheit vorangegangen, das eine Mal eine Schwefelsäurevergiftung, die mit Stenose des Pylorus geheilt war, in den beiden anderen Fällen ein Alcoholmissbrauch ungewöhnlich starken Grades. Die Frage, ob in diesen letzteren die Erscheinungen des Delirium potatorum als Complication oder als selbstständige, dieser Krankheit zukommende Allgemeinerscheinung aufzufassen sei, kann wohl aufgeworfen, aber nicht entschieden werden, jedenfalls lag nicht ein gewöhnliches, sondern mindestens ein mit den Symptomen der Poliencephalitis complicirtes Delirium tremens vor. Doch mag darauf hingewiesen werden, dass die characteristische Unorientirtheit auch in dem ersten Falle constatirt wurde, dessen Erscheinungsweise von der des Delirium möglichst weit entfernt war. Nachdem die erste Beobachtung bei Lebzeiten ganz

unverstanden geblieben war, gelang es mir bei der zweiten und dritten trotz der Abweichung in den Allgemeinerscheinungen die Diagnose zu stellen. Daraus folgt wohl die Berechtigung, diese Fälle als ein besonderes Krankheitsbild hervorzuheben.

Der einzige analoge Fall, den die Literatur sonst noch aufzuweisen hat, ist mir erst später bekannt geworden. Die Uebereinstimmung in den Hauptsymptomen und dem anatomischen Befunde ist unverkennbar, wenn auch nicht die Kernregion allein betroffen war wie in unseren Fällen. Der Verlauf von fünfmonatlicher Dauer entspricht mehr einer subacuten Form der Krankheit.

Gayet. Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques, ainsi qu'au plancher du quatrième ventricule et aux parois latérales du troisième. Arch. de phys. 1875. 28jähr. Mann, wird am 23. November aufgenommen. Mitte September arbeitete er in einem Maschinenraum, als plötzlich nicht weit von ihm eine Kesselexplosion erfolgte. Trotzdem dieselbe grosse Zerstörungen anrichtete, blieb er vollkommen unverletzt, aber gerieth sehr ausser sich, schlief nicht und war ungemein aufgeregt. Drei Tage konnte er noch arbeiten, dann aber bemerkte er, dass er nicht mehr ordentlich lesen und schreiben konnte. Seitdem verblieb er in einem Zustande allgemeiner Schwäche, Abgeschlagenheit und Apathie, wozu nach einiger Zeit beständige Schlafsucht hinzutrat. Bei der Aufnahme antwortet er mit absolut freier Intelligenz, aber langsam und muss ermuntert werden. Die Gesichtszüge sind maskenartig verstrichen, der Orbicularis oris und palpebrarum an ihre Knochenunterlage angepresst, es besteht doppelseitige Ptosis, und die Lidspalten sind zu $^3/_4$ geschlossen. Trotz der auffälligen Atonie ist keine eigentliche Facialislähmung vorhanden, alle Bewegungen können ausgeführt werden, aber das Sprechen beispielsweise geschieht wie isolirt, ohne Theilnahme der übrigen Physiognomie. Es besteht eine allgemeine gleichmässige Schwäche der gesammten Muskulatur, die so weit geht, dass Pt. nicht im Stande ist, sich aufrecht zu erhalten oder mit der Hand fest zu drücken. Beide Oculomotorii sind in allen Aesten fast vollkommen gelähmt, nur die Pupillen und die Accommodation verhalten sich normal. Das Sehvermögen ist gut. Die Specialsinne überhaupt, sowie alle Qualitäten der Hautsensibilität normal. Pt. ist so schlafsüchtig, dass er während der Untersuchung, beim Essen etc. einschläft und nur durch kräftiges Rütteln munter zu erhalten ist. Bis zum 18. December nimmt die Schwäche noch zu, sie wird rechts mehr ausgeprägt. Die Schlafsucht dauert fort. 5. Januar. Ophtalmoskopisch kein entschiedener Befund, P. vielleicht etwas geröthet, und zwar links ausgesprochener. 8. Januar. Vollständige

rechtsseitige Hemiplegie mit etwas herabgesetzter Sensibilität, hält bis zum 18. Januar an, an diesem Tage scheint sie verschwunden, gleichzeitig hat statt der Apathie eine grosse Erregtheit Platz gegriffen, Pt. klagt über Schmerzen im rechten Beine, der Gesichtsausdruck ist etwas lebendiger. Abends etwas Fieber, zum ersten Male etwas Trachealrasseln. Der nächste Tag ist sehr gut, am 20. Januar wieder tiefste Schlafsucht. Wechselndes Verhalten bis zum 7. Februar, wo festgestellt wird, dass die Sensibilität rechts etwas stumpfer, sonst normal ist, dass die Specialsinne fungiren, die Intelligenz normal ist, sobald man den Pt. ermuntert hat. Die linke Pupille ist erweitert. 8. Februar. Ophtalmoskopisch unverändert. 10. Februar. Schwäche und Abmagerung nehmen zu, Incontinenz der Blase stellt sich ein. Am 15. Februar wird beginnender Decubitus constatirt, am 17. Februar erfolgt der Tod. Die Temperatur schwankte im letzten Monate zwischen 37,4 und 38,5, die Erhebung trat beim Erwachen ein. Der nach dem Tode aus der Blase entnommene Urin enthielt weder Eiweiss, noch Zucker, es trat aber unter Zusatz alkalischer Kupferlösung ein schwarzer Niederschlag ein, dessen Natur sich nicht bestimmen liess.

Section. Das centrale Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels dicht durchsetzt von capillaren Apoplexien. Die Veränderung beginnt vorn an der vorderen Commissur, bekleidet die Innenwände beider Sehhügel, nimmt die Taenien des Thalamus, die Zirbeldrüse, Trichter und Tuber cinereum, sowie die enorm entwickelte mittlere Commissur ein, ferner die Umgebung des Aquaeductus Sylvii und den grauen Boden des 4. Ventrikels bis zur Spitze des Calamus scriptorius. Ausser den punktförmigen Blutungen erkennt man an der Abbildung eine allgemeine gelb-graue Verfärbung und eine auffallende Injection der feinen Gefässe. Auf einem Frontalschnitte der Hirnschenkelgegend, dicht vor dem Pons, ist nach dem Text die untere Etage — des Fusses — gesund geblieben, nach der Abbildung ist sie links zum grossen Theil mit ergriffen, im Uebrigen nimmt die vom Vf. als entzündlich aufgefasste Veränderung den ganzen Querschnitt der Haube mit Einschluss des linken Bindearmes ein. Beide Sehhügel sind in ihrer ganzen Ausdehnung, aber in unregelmässiger Weise ergriffen, so dass zwischen veränderten Partien auch normale sich befinden, links scheint die Veränderung bedeutender und auch auf die Wand des Seitenventrikels ausgedehnt. Mikroskopische Schnitte von der Innenfläche des rechten Sehhügels am frischen Präparate bestätigten die Auffassung eines entzündlichen Processes. Die Gefässe wurden sorgfältig untersucht und zeigten keine Veränderung.

§. 48. Diagnose, Prognose, Therapie der Hirnerweichung.

I. Diagnose. Für die acut einsetzenden, von Insult begleiteten Fälle von Gehirnerweichung ist zunächst die Diagnose des Insultes gegenüber den anderen Zuständen, welche damit verwechselt

werden können, zu machen. Es gelten dafür die in §. 41 gegebenen Anhaltspunkte. Für dieselben Fälle ist dann weiter die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und Hirnerweichung erforderlich, wobei ebenfalls die schon früher entwickelten Gesichtspunkte maassgebend sind. Ausserdem fällt hier noch besonders das Alter ins Gewicht, indem ein apoplectischer Anfall bei jugendlichen Individuen fast immer als Eweichung zu deuten ist. Von denselben Erwägungen wird man sich leiten lassen, wenn es sich um Fälle acut einsetzender Herderscheinungen bei vorheriger voller Gesundheit handelt.

Nähere Anhaltspunkte für die Diagnose findet man in dem bekannten Verhalten der einzelnen bestimmten Formen der Gehirnerweichung. Bei der senilen Gehirnerweichung pflegen die geschilderten Prodrome fast nie zu fehlen, ein schwererer Anfall, der nach denselben eintritt, wird in Folge dessen leicht richtig zu deuten sein. Im weiteren Verlauf ist dieser Form ein etappenweises Vorschreiten, eine Abwechselung von zeitweiliger Besserung, stationärem Verhalten, intercurrenten Anfällen von Betäubung oder wirklichem Insult eigen. Auch die geringeren Grade der Demenz sind in dieser Combination zu verwerthen. Die syphilitische Gehirnerweichung theilt die geschilderten Eigenthümlichkeiten in Bezug auf Prodrome und Verlauf, während sie dadurch, dass sie meist bei jüngeren Individuen auftritt, sowie durch das bekannte aetiologische Moment besondere Kennzeichen erhält. Die chronische Gehirnerweichung kann mit dem Gehirnabscess und dem Gehirntumor verwechselt werden. Hauptsächlich unterscheidet sie sich von diesen beiden durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen, welche diesen beiden Krankheiten zukommen und in den betreffenden Abschnitten noch näher geschildert werden sollen.

Für die Diagnose des Sitzes der Erweichungen ist zu entscheiden, ob die vorhandenen Herdsymptome directe oder indirecte sind, worüber besonders die Allgemeinerscheinungen Aufschluss geben. Fehlten dieselben oder waren nur sehr gering, so hat man es mit directen Herdsymptomen oder solchen, die ihnen sehr nahe stehen, zu thun. Waren dagegen die Allgemeinerscheinungen erheblich, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass ein Theil der beobachteten Herdsymptome indirect zu Stande kam. Bei der chronischen Gehirnerweichung bewährt sich diese Regel insofern, als ihre Symptome sämmtlich direct verursachte sind. Dies ist übrigens die einzige Form der Erkrankung, in welcher die Täuschung,

dass gar nicht eine palpable Erweichung vorliegt, vollständig ausgeschlossen ist; in allen übrigen Fällen wird man das Vorkommen passagerer Herdsymptome in Betracht ziehen müssen. Diese als solche richtig zu beurtheilen, ist besonders schwierig und man kann sie höchstens vermuthen auf Grund der Erfahrung, dass sie besonders gewisse Formen der Erweichung, der senilen und syphilitischen z. B., eigen sind. Für ihre Unterscheidung von den indirecten Herdsymptomen wird ins Gewicht fallen, dass die letzteren bei einiger Extensität gewöhnlich unter Insult einzutreten pflegen. Wenn die Herdsymptome nicht sehr rasch verschwinden und innerhalb der ersten acht Tage keine erhebliche Besserung erfolgt ist, wird man ebenfalls ausschliessen können, dass es sich um passagere Herdsymptome handelt.

In der Verwerthung der directen Herdsymptome werden wir wie bei der Hirnblutung durch die im ersten Theile auseinandergesetzten Verhältnisse der anatomischen Anordnung geleitet; etwaige Localzeichen im Sinne der auf Seite 341 des ersten Bandes gegebenen Andeutungen werden hier nutzbar zu machen sein.

Ist der Sitz des Herdes diagnosticirt, so kann er, wo andere Anhaltspunkte fehlen, zur Entscheidung der Frage beitragen, ob eine Blutung oder eine Erweichung vorliegt. Im Gebiete des Hirnmantels sind Erweichungen vielfach häufiger als Blutungen. Von den Gebilden des Hirnstammes wird der Sehhügel selten isolirt von Erweichungen, dagegen häufig von Blutungen betroffen. Im Pons sind die Blutungen häufiger, ein Herd in der Oblongata dagegen ist fast mit Sicherheit als Erweichung aufzufassen, da Blutungen hier äusserst selten vorkommen und überlebt werden.

Die Diagnose der haemorrhagischen Poliencephalitis superior wird nur bei genauer Kenntniss zweier anderer Krankheiten, der Meningitis und des Hirntumors, mit einiger Sicherheit gestellt werden können.

II. Prognose. Der Insult, mit welchem die Erweichung einsetzt, bringt im Allgemeinen geringere Gefahren für das Leben mit sich, als der der Hirnblutung. Wie schon hervorgehoben, kann er auch von längerer Dauer sein, ohne das Leben zu gefährden. Häufig wird jedoch, ganz abgesehen von einem Insult, die Erweichung durch ihre Localität für das Leben gefährlich, und zwar in den Fällen, wo das Kleinhirn, der Pons oder die Oblongata betroffen ist. War der

Insult so bedeutend, dass sich eine Fernwirkung auf die Oblongata in der Beimischung von Eiweiss und Zucker zum Urin oder schweren vasomotorischen Erscheinungen kundgiebt, so ist ebenfalls das Leben unmittelbar bedroht. Abgesehen von diesen Fällen können selbst sehr ausgedehnte Erweichungen lange Zeit ertragen werden, wenn nicht ungünstige Complicationen dazu treten. Zu diesen gehören der maligne Decubitus und die Gelenkentzündungen auf der gelähmten Seite, welche schon im vorhergehenden Abschnitte behandelt worden sind. In jedem Stadium der Erweichung kann sich der ungünstige Ausgang durch ein plötzliches, rasches Ansteigen der Temperatur ankündigen.

Die Prognose der Herdsymptome richtet sich danach, ob sie direct oder indirect entstanden oder gar als passagere aufzufassen sind. Für die Ausgleichung der directen Herdsymptome giebt es nur die auf S. 107 des vorhergehenden Abschnittes entwickelten Möglichkeiten.

III. Die Therapie der Hirnerweichung findet in den sogenannten Prodromen einen wirksamen Angriffspunkt. Die Betäubungs- oder Schwindelanfälle mit beschränkten und auch der Intensität nach nur angedeuteten Herdsymptomen, welche im ersten Stadium der senilen Gehirnerweichung vorkommen, pflegen auf wiederholte locale Blutentziehungen am Kopfe zu weichen, Laborde*) in seinem werthvollen Buche hat darauf besonders aufmerksam gemacht; man kann sich zu diesem Zwecke der Blutegel oder der Application von Schröpfköpfen an den Nacken bedienen. Liegt ein ausgeprägter Insult vor, so erscheinen locale Blutentziehungen am Kopfe jedenfalls rationell, da sie die Circulation im Schädelraume günstig beeinflussen können. Aus demselben Gesichtspunkte wird man Excitantien geben können, wenn keine Contraindication vorliegt. Den Ausschlag wird auch bei der Behandlung das Urtheil geben, welches man sich über den speciellen Fall auf Grund des bekannten aetiologischen Momentes gebildet hat. Liegt ein Herzfehler vor, so ist die äusserste Ruhe indicirt, um das Loslösen neuer Emboli zu verhüten. Bei syphilitischer Gehirnerweichung ist das Jodkalium in grossen Dosen möglichst zeitig anzuwenden. Man verschreibt zu diesem Zwecke am besten eine Lösung von 12 auf 180, wovon also jeder Esslöffel einen Gramm enthält, und lässt dann jeden Esslöffel in einem halben

*) Le ramollissement et la congestion du cerveau. Paris 1866.

Glase Zuckerwasser nehmen, da die Magenschleimhaut die concentrirte Lösung nicht gut verträgt. Die Behandlung der Herdsymptome hat sich nach denselben Grundsätzen zu richten, die für die Herdsymptome bei der Hirnblutung maassgebend waren.

§. 49. Anhang über die Gefässversorgung des Gehirns.

Erst in neuerer Zeit haben zwei Autoren unabhängig von einander sich mit dieser Frage beschäftigt, Heubner*) und Duret**). Beide Autoren stimmen darin überein, dass sie zwei scharf geschiedene Categorien der in die Hirnsubstanz eintretenden Gefässe annehmen, je nachdem sie für den Hirnstamm oder für den Hirnmantel bestimmt sind.

Die Arterien des Hirnstammes entspringen direct, rechtwinklig abbiegend, von den grossen Gefässstämmen der Hirnbasis, treten sofort in die Hirnsubstanz ein und verästeln sich in dieser, ohne Communicationen mit anderen benachbarten Gefässen einzugehen. Sie sind also Gefässe 4. Ranges, vom Herzen ab gerechnet, und Endarterien im Cohnheim'schen Sinne. Nach Heubner ist es ihre Eigenthümlichkeit, dass sie aus den Anfangsstücken der grossen Hirnarterien, soweit sie über weisse Substanz hinlaufen, ihren Ursprung nehmen.

I. Aus der kurzen Gabel, welche von den Anfangsstücken der Art. f. S. einerseits, der Art. corp. call. andererseits (bis zur Communicans ant.) gebildet wird, stammen nur die Gefässe für die vordere Hälfte des Hirnstammes, und zwar ergiebt sich aus den Heubner'schen Injectionen, dass der dem Ram. comm. ant. nähere Theil der Art. corp. call. die Gefässe abgiebt, welche 1) den Kopf des Schweifkerns versorgen, dass von dem Winkel der Gabel die Gefässe für den 2) vorderen Schenkel der inneren Kapsel, das innerste und mittlere Glied des Linsenkerns abgehen, von dem mehr lateralen Stück der Art. f. S. 3) das äussere Glied des Linsenkerns, der Mitteltheil des Schweifkerns, die äussere Kapsel versorgt wird.

II. Die Anfangsstücke der hinteren Grosshirnarterien versorgen die Ganglien der Hirnschenkelhaube. Und zwar scheint die Art. choroidea und der Ramus commun. post. mehr die vordere, die

*) l. c.

**) l. c. Man vgl. auch Charcot Leçons etc.

Art. cer. post. mehr die hinteren Theile der Haubenganglien zu versorgen. Hier bestehen jedoch Communicationen zwischen den erwähnten Hauptstämmen. Die einmal in die Gehirnsubstanz gedrungenen abgehenden Aeste sind aber wieder Endarterien.

Ganz in derselben Weise werden auch Chiasma, Hirnnerven, Pons und Oblongata durch direct ohne Vermittelung von Pianetzen eindringende Seitenzweige der grossen Hauptstämme versorgt.

Ausführlicher sind die Angaben Duret's über die Arterien des Hirnstammes. Er unterscheidet folgende: 1) Unconstante Aeste der Art. corp. call. Sie versorgen nur den Kopf des Schweifkerns und machen sehr circumscripte Läsionen, die aber deswegen gefährlich sind, weil leicht Durchbruch in den Ventrikel stattfindet. 2) Von der Art. foss. S. abgehend: a. die artt. striées internes, gelangen in das 1. und 2. Glied des Linsenkernes und die innere Kapsel; b. die artt. striées externes, deshalb so genannt, weil sie erst an die Aussenseite des 3. Gliedes des Linsenkernes gelangen, aber dann bald in die graue Substanz desselben eintreten und in derselben aufsteigen. Sie zerfallen in ein vorderes Gebiet, Artt. lenticulo-striées, und ein hinteres Gebiet — Artt. lenticulo-optiques. Eine Art. lenticulo-striée ist durch ihr Caliber besonders ausgezeichnet, steigt im 3. Glied des Linsenkerns zum oberen Theil der inneren Kapsel auf und gelangt in den Schweifkern; in demselben verläuft sie sehr weit nach vorn. Sie ist die gewöhnliche Ursache der Hämorrhagien. Die artt. lenticulo-optiques passiren das hinterste Gebiet der inneren Kapsel und gelangen in die vorderen äusseren Partien des Sehhügels. Die lenticulo-optiques sind zugleich optiques antérieures. 3) Die Art. cer. post. versorgt ausser dem Thal. opticus die Vierhügel und die Haubenregion des Hirnschenkels. Für den Thal. opt. giebt sie ab: a. eine Art. optique posterieure interne für die innere Fläche, giebt kleinere, aber wegen des Durchbruchs gefährliche Hämorrhagien; b. die Art. optique post. externe, passirt, ehe sie in den hinteren Theil des Sehhügels gelangt, erst einen Theil des Hirnschenkels und zieht diesen bei Blutungen mit hinein.

Die für den Hirnmantel bestimmten Arterien verästeln sich erst zu secundären und tertiären Zweigen innerhalb der Pia, und erst von dem so entstandenen Netzwerke treten die ernährenden Gefässe senkrecht in die Hirnsubstanz ein. Auch die Bezirke der verschiedenen grösseren Arterien communiciren durch Millimeter weite

Gefässe — nach Heubner — sie sind von einander isolirt, also für sich injicirbar, nach Duret. Nach der ersteren Anschauung wird bei Injection eines Gefässes erst das gesammte Netzwerk der Pia und dann erst die grösseren Widerstand bietenden feinen Gefässe für die Hirnsubstanz selbst injicirt, nach der anderen wird das eigene Gebiet vollständig, das andere gar nicht oder nur spurweise injicirt. Duret unterscheidet die Aeste, Verästelungen und Verzweigungen, alle diese stehen in keiner Communication mit einander. Sie liegen in der Pia. Von der inneren Wand dieser Membran gehen dann zweierlei Gefässe für die Hirnsubstanz ab: lange oder medulläre und kurze oder corticale. Erstere, 12 oder 15 an der Zahl auf dem Durchschnitt einer Windung, dringen vertical 3—4 cm in die Tiefe, bis nahe den Enden der basalen Gefässe vor — ohne mit ihnen zu communiciren. In diesem schlecht ernährten neutralen Gebiete entwickeln sich gewisse senile, centrale, lacunäre Erweichungen. Die kurzen sind feiner und versorgen nur die Rinde und das angrenzende Mark. Von ihnen geht ein feines arterielles Maschenwerk aus, das sich in der Rinde verbreitet und besonders dicht in der Schicht der Nervenzellen angeordnet ist. Durch Verstopfung einer Verzweigung leiden sowohl Rinde wie Mark, es entsteht eine oberflächliche Erweichung, d. h. ein Kegel, die Basis der Rinde zugekehrt, fällt aus. Die Oberfläche eines solchen Kegels ist die plaque jaune, wobei die weisse Substanz höchstens gelblich verfärbt ist.

Zwischen den grösseren Stämmen besteht auch nach Duret zwar ein Zusammenhang, aber nur durch die feinen Verästelungen langer oder kurzer Gehirngefässe; meist füllt man durch Injection nur die Peripherie eines benachbarten Gefässbezirks. Aus diesem Umstande erklärt es sich nach Duret, dass öfter nur die centralen Partien eines solchen Bezirks erweichen, während die peripheren von dem Nachbarbezirk aus gefüllt werden. Die Fälle, welche Heubner anführt, sind nach Charcot nur Ausnahmen.

Die Art. foss. S. theilt sich in 4—5 Hauptäste, welche, nachdem sie an der Insel aufgestiegen sind, an die Convexität gelangen. Der erste ist die äussere untere Frontalarterie: sie versorgt die I. (untere) Stirnwindung und zwar besonders in ihrem hinteren Theile. Deswegen kommen isolirte Erweichungen der Broca'schen Stelle vor, welche nur Aphasie machen. Der 2. Ast ist die vordere Centralarterie. Der 3. Ast ist die

hintere Centralarterie. Der 4. Ast versorgt das untere Scheitelläppchen und die obere Partie der ersten Schläfewindung, der 5. Ast den grössten noch übrigen Theil der I. und der II. Schläfewindung.

Die Art. cerebr. ant. oder corp. call. viel seltener als die Art. f. S. der Sitz von Affectionen, theilt sich in 3 Hauptäste. Der erste versorgt die beiden restirenden Windungen an der Unterfläche des Stirnlappens, der zweite Gyrus fornicatus und Balken, III. und II. Stirnwindung und das obere Ende der vorderen Centralwindung, der dritte den Praecuneus.

Die Art. cerebr. post. ist seltener als die Art. f. S., aber viel häufiger als die vorige der Sitz von Thrombosen und Embolien. Sie theilt sich in 3 secundäre Aeste. Der erste versorgt nur den Haken des Gyr. hippocampi, der zweite den grössten Theil des Gyr. hippocampi, die Spindel- und den angrenzenden Theil der II. Schläfewindung, der dritte das Zungenläppchen, den Zwickel und den eigentlichen Occipitallappen.

Eine frühere, dankenswerthe Arbeit Duret's*) giebt uns ferner Aufschlüsse über die Circulation von Pons und Oblongata. Am ganzen Hirnisthmus lassen sich drei verschiedene Systeme von eintretenden Arterien unterscheiden, die medianen, die radiculären und die übrigen.

I. Die medianen Arterien entspringen mit einem Durchmesser von $^1/_4$—$^1/_6$ mm aus folgenden grösseren Gefässstämmen: der Art. basilaris in ihrer ganzen Länge, ihrer obern und untern Bifurcationsstelle und der Art. spinalis anterior. Sie steigen innerhalb der Raphe senkrecht und in ziemlich regelmässigen Abständen bis in die Nähe des grauen Bodens in die Höhe und versorgen mit ihren Endästen die Nervenkerne und das Ependym des 4. Ventrikels, indem sie feine Capillarnetze für die einzelnen Nervenkerne bilden. Unter einander haben sie keine grob sichtbaren Anastomosen, sind also Endarterien. Für pathologische Fälle kommen die Ursprungsverhältnisse der Art. spinalis anterior in Betracht. Sie ist nämlich bald nur auf einer Seite vorhanden, bald doppelt, bald entsteht sie zwar durch je einen Ast aus jeder Vertebralis, diese vereinigen sich aber sogleich zu einem einzigen Stamme. Wenn nur eine

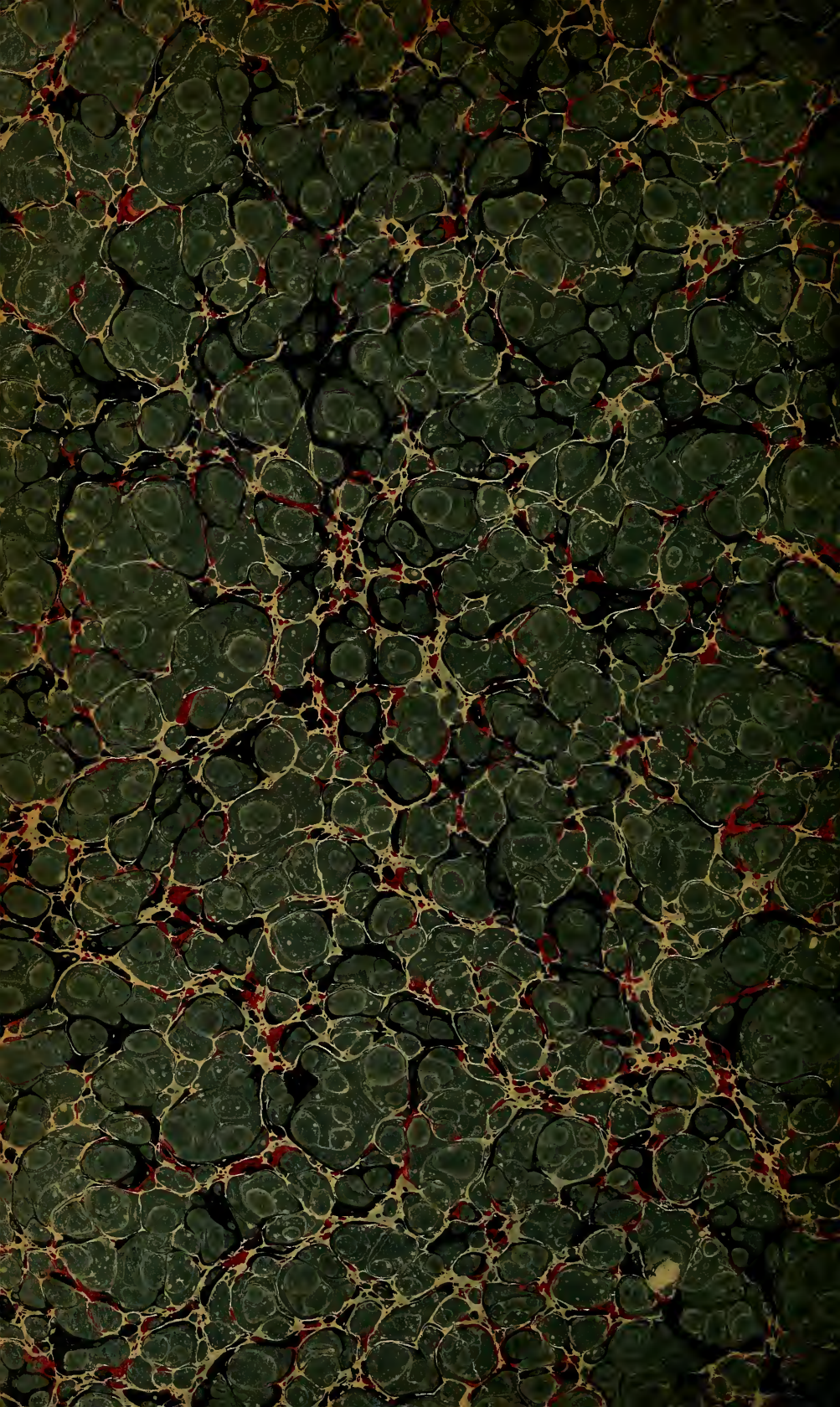
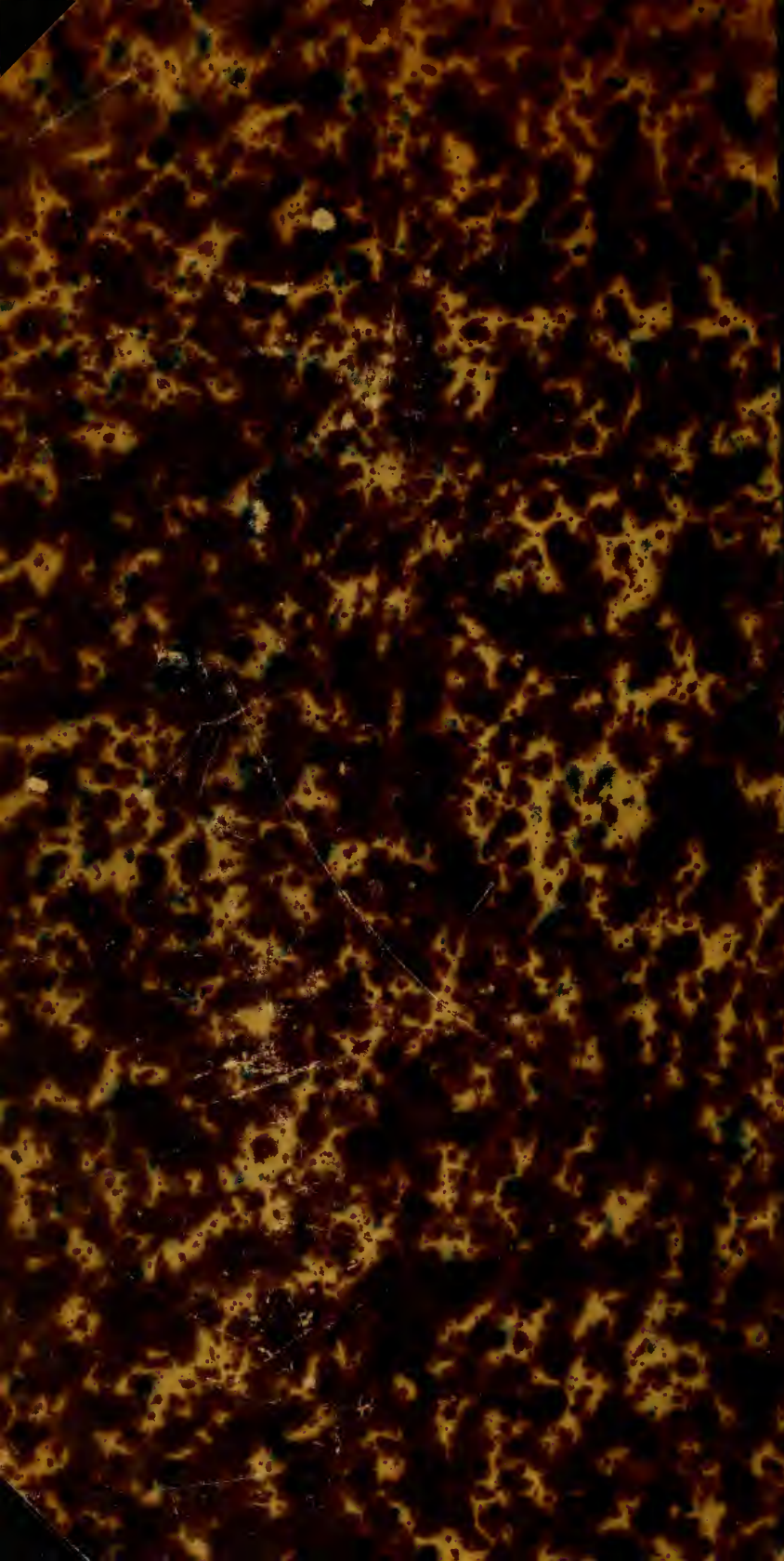
*) Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. de physiol. V 1873.

vorhanden ist, so entspringt sie am häufigsten aus der linken Vertebralis, sind zwei vorhanden, so sind sie gewöhnlich durch eine starke Anastomose verbunden und nur die linke liegt in der Mittelfurche und dient den medianen Arterien zum Ursprung. Die linke Vertebralis ist gewöhnlich weiter als die rechte, sie entspringt ferner von der linken Subclavia, wo dieselbe noch vertical ist, während die rechte aus dem horizontal verlaufenden Abschnitte der rechten Subclavia entsteht, sie ist also auch dadurch den Embolien vom linken Herzen aus zugänglicher.

II. Die Artt. radiculares. An jede Nervenwurzel tritt eine Arterie von etwa $^1/_3$—$^1/_4$ mm Durchmesser, die direct aus einem der grösseren Gefässstämme entspringt, und theilt sich in einen absteigenden und einen aufsteigenden Ast, von denen der letztere bis zum Ursprungskerne des Nerven gelangt und in dasselbe Capillarnetz mündet, das auch von den medianen Arterien aus versorgt wurde. Jeder Nervenkern hat demnach zwei verschiedene Bezugsquellen für seine Ernährung, die bei weitem wichtigere ist indessen die mediane Arterie.

III. Die übrigen Theile des Pons und der Oblongata werden im Allgemeinen von den je benachbarten grösseren Gefässen versorgt. Ein bestimmt abgegrenztes Verbreitungsgebiet hat hier nur die Art. cerebelli inferior. Dieselbe versorgt die Seitentheile der Oblongata und speciell den unteren Kleinhirnschenkel und lässt jederseits eine Art. spinalis posterior aus sich entstehen, die zur Ernährung der neu angebildeten Hinterstränge bestimmt ist. Die Art. spinalis posterior bleibt in einiger Entfernung von der Mittellinie, giebt aber nach einwärts hintere Medianarterien ab, welche in den Sulcus posterior eintreten und bis zum Centralcanal gelangen. Die Spinalis posterior kann von der Vertebralis selbst entspringen.

Jede Art. cerebelli inferior theilt sich in 3 Endäste, einen medialen für den Wurm, der mit dem entsprechenden der anderen Seite anastomosirt, und zwei seitliche. Davon versorgt der eine den inneren Rand, der andere die untere Fläche der Kleinhirnhemisphäre. Eine wichtige Varietät der Art. cerebelli inferior ist, dass sie ausnahmsweise von der Art. basilaris statt von der verte-

bralis entspringen und dann einen gemeinschaftlichen Stamm mit der Art. cerebelli media bilden kann.

Die 3 Artt. cerebelli, die superior, media und inferior, haben unter einander zahlreiche Anastomosen an der Oberfläche des kleinen Gehirnes, sie communiciren ausserdem mit der Art. cerebri posterior.